

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Marta Bacelar Cerqueira Gomes

Orientadora

Prof. Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-Orientadores

Dr. Alfred Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee)

Dr. Luís Almeida (Hospital Veterinário de Braga)

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Marta Bacelar Cerqueira Gomes

Orientadora

Prof. Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-Orientadores

Dr. Alfred Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee)

Dr. Luís Almeida (Hospital Veterinário de Braga)

RESUMO

No âmbito do último ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, conclui um estágio curricular em Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia de 16 semanas, 12 passadas na UTCVM (*University of Tennessee College of Veterinary Medicine*) e 4 no HVB (Hospital Veterinário de Braga).

Na UTCVM participei nas rotações de neurologia, oncologia, oftalmologia, clínica geral, cardiologia, dermatologia e medicina de zoo. Fui responsável pela receção de animais, recolha das histórias clínicas, realização de exames físicos e dirigidos, elaboração de listas de problemas e diagnósticos diferenciais, bem como pela apresentação de propostas de exames complementares e abordagens terapêuticas. Acompanhei a realização de exames complementares como radiografias, tomografias axiais computadorizadas, ressonâncias magnéticas, punções medulares, ecografias e ecocardiografias; efetuei recolhas de sangue, citologias e biópsias cutâneas. Nos casos clínicos que me foram atribuídos fui responsável pela comunicação diária com os proprietários, monitorização e cuidados de internamento, administração medicamentosa, elaboração de relatórios diários e de alta. Participei em rondas temáticas das diferentes especialidades e em discussões diárias de casos clínicos.

No HVB acompanhei a equipa médico-veterinária durante as consultas e auxiliei na execução de exames complementares como radiografias, ecografias, endoscopias e citologias. Fui responsável por realizar exames físicos, monitorizar e administrar medicamentos a animais internados. Participei na preparação cirúrgica dos animais e auxiliei na realização de diversas cirurgias.

Tive oportunidade de integrar e aplicar conhecimentos teóricos na prática clínica e de contactar com diferentes formas de raciocínio clínico e abordagem terapêutica, adquirindo assim novos conhecimentos. As competências de trabalho de equipa foram desenvolvidas pela integração em diferentes grupos e o contacto diário com os proprietários permitiu-me desenvolver capacidades de comunicação com os mesmos. Considero que o período de estágio me permitiu atingir os objetivos propostos.

O presente relatório consiste na exposição e discussão de 5 casos clínicos, acompanhados ao longo do estágio.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Professora Paula Proença, por toda a disponibilidade, sugestões e auxílio no decurso destes últimos meses e pelas palavras simpáticas ao longo de todo o curso.

Ao Dr. Alfred Legendre, por me ter possibilitado a participação num estágio tão enriquecedor.

Ao Dr. Luis Almeida, por me receber sempre de braços abertos e por todo o conhecimento transmitido. A toda a equipa do HVB, pela paciência e disponibilidade demonstradas no esclarecimento das minhas dúvidas.

Aos meus companheiros de estágio, Pini, Yvette, Daniela, Sara e Gonçalo, por me terem proporcionado 3 inesquecíveis meses “em família”.

À Sara, à Maggie e à Catarina, pelo ombro amigo, gargalhadas, bons momentos e todos os “5 minutos” vividos nestes anos.

Ao meu irmão, pela amizade indescritível e por sempre me lembrar que há um mundo inteiro a descobrir.

Aos meus pais, por me terem proporcionado todas as oportunidades, pela dedicação e paciência inesgotáveis e pelas palavras sábias e acertadas nos momentos certos.

ABREVIATURAS

® – produto registrado	mL – mililitro
µL – microlitro	mm – milímetro
ACTH – hormona adrenocorticotrópica	mmHg – milímetros de mercúrio
AINE's – anti-inflamatórios não esteróides	mmol – milimol
BID – duas vezes ao dia	MP – membros pélvicos
CAAF – citologia aspirativa com agulha fina	MT – membros torácicos
CC – condição corporal	NaCl – cloreto de sódio
dL – decilitro	ng – nanograma
DU – densidade urinária	OD – olho direito
EPO – eritropoietina	OE – olho esquerdo
FA – fosfatase alcalina	OU – ambos os olhos
g – grama	PD – polidipsia
GL – gânglios linfáticos	PHA – <i>persistent hyaloid artery</i> ou persistência da artéria hialóide
h – hora	PHPV – <i>persistent hyperplastic primary vitreous</i> ou persistência hiperplásica do vítreo primário
HAC – hiperadrenocorticismo	PHTVL – <i>persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis</i> ou persistência hiperplásica da tunica vasculosa lentis
HVB – Hospital Veterinário de Braga	PIO – pressão intraocular
IECA's – inibidores da enzima de conversão da angiotensina	PO – via oral
IM – via intramuscular	PU – poliúria
IRC – insuficiência renal crônica	QID – quatro vezes ao dia
IRIS – <i>International Renal Interest Society</i> ou Sociedade Internacional de Interesse Renal	QOD – a cada 48 horas
IV – via intravenosa	RM – ressonância magnética
Kg – quilograma	SC – via subcutânea
L – litro	SID – uma vez ao dia
LIO – lente intraocular	TAC – tomografia axial computadorizada
LIU – <i>lens induced uveitis</i> ou uveíte facoinduzida	TID – três vezes ao dia
LR – limites de referência	Tx – tratamento
m² – metro quadrado	U – unidade
mEq – miliequivalente	UTCVM – <i>University of Tennessee College of Veterinary Medicine</i>
mg – miligrama	
min – minuto	

ÍNDICE GERAL

RESUMO	iii
AGRADECIMENTOS	iv
ABREVIATURAS	v
ÍNDICE GERAL	vi
CASO CLÍNICO DE NEUROLOGIA	
Herniação de disco intervertebral	1
CASO CLÍNICO DE ONCOLOGIA	
Linfoma multicêntrico	7
CASO CLÍNICO DE DERMATOLOGIA	
Pioderma superficial	13
CASO CLÍNICO DE UROLOGIA	
Insuficiência renal crônica	19
CASO CLÍNICO DE OFTALMOLOGIA	
Catarata secundária a anomalias congênitas	25
ANEXO I	31
ANEXO II	33
ANEXO III	35
ANEXO IV	36
ANEXO V	37

CASO DE NEUROLOGIA – Herniação de disco intervertebral

Caracterização do paciente e motivo de consulta – O Shorty era um Dachshund macho, castrado, com 9 anos de idade, que se apresentou no serviço de neurologia com uma história de paraparésia iniciada 3 semanas antes e que tinha evoluído para paraplegia na semana anterior à consulta. **Anamnese** – Inicialmente, o Shorty foi levado a um hospital local porque apresentava distensão/dor abdominal e, segundo os proprietários, 1 semana depois começou a arrastar o membro pélvico esquerdo, seguido do direito. Nessa altura voltaram ao hospital para realização de radiografia, na qual se observou distensão do cólon descendente com presença de fezes e áreas de material calcificado nos discos intervertebrais torácicos caudais. Foi realizado um enema e iniciado tratamento conservativo para herniação de disco intervertebral com indicação de repouso em jaula, prednisolona (10 mg, PO, BID durante 7 dias, seguido de desmame), tramadol (25 mg, SID a TID) e metocarbamol (500 mg, SID a TID). O Shorty não mostrou melhorias; não movia os membros pélvicos (MP) nem controlava a micção há já uma semana. A vacinação e desparasitação estavam atualizadas e a sua alimentação consistia em ração comercial seca (*Science Diet® Adult*). Relativamente aos outros sistemas, não houve alterações a registar. **Exame de estado geral** – O Shorty apresentou-se à consulta em estado não ambulatório, com paraplegia. Foi classificado como um animal obeso (CC: 5/5), com 11,65 Kg. Tinha perda involuntária de urina (às pingas) e uma bexiga distendida. Os restantes parâmetros do exame físico não apresentavam alterações. **Exame neurológico** – Estado mental: alerta. Comportamento: normal. Marcha: paraplegia. Nervos cranianos: sem alterações. Reações posturais: sem alterações nos membros torácicos (MT); salto, proprioção e impulso postural do extensor ausentes nos MP. Reflexos espinhais: sem alterações nos MT; reflexo miotático patelar aumentado no membro direito, sem mais alterações nos MP; reflexo perineal: normal; reflexo panicular: presente a partir de T13, bilateralmente. Sensibilidade: hiperestesia na zona da junção toracolombar; ausência de dor profunda nos MP. Bexiga: distendida, a pingar urina. **Lista de problemas** – paraplegia, incapacidade no controlo da micção, obesidade. **Localização da lesão** – segmentos medulares T3-L3. **Diagnósticos diferenciais** – degenerativo (herniação de disco intervertebral, mielopatia degenerativa), neoplasia (extradural – tumor vertebral ou metástases; intradural extramedular – meningioma; intramedular – gliomas, ependimomas ou metástases), infeccioso/imune (discoespondilite, mielite), traumático (fratura ou luxação vertebral, hérnia discal traumática). **Exames complementares** – Hemograma: eritrócitos $8,94 \times 10^6/\mu\text{L}$ (LR 5,6–8,7), neutrófilos $12,37 \times 10^3/\mu\text{L}$ (LR 2,65–9,8), monócitos $0,89 \times 10^3/\mu\text{L}$ (LR 0,165–0,85), linfócitos $0,6 \times 10^3/\mu\text{L}$ (LR 1,1–4,6), restantes sem alterações; Ionograma: bicarbonato (27 mmol/L; LR 14–22 mmol/L), cloro (104 mEq/L; LR 109–117 mEq/L), restantes sem alterações; Bioquímica: glicose 130 mg/dL (LR 84–120), proteínas totais 7 g/dL (LR 5,4–6,8), restantes sem alterações; Urianálise: cistocentese – proteinúria 2+,

DU-1,023, restantes sem alterações; Urocultura: negativa; Radiografias torácicas: sem alterações; Tomografia axial computadorizada (TAC): revelou compressão medular por herniação de disco intervertebral no espaço intervertebral T11-T12 (anexo I, figura 1). **Diagnóstico** – Herniação de disco intervertebral no espaço T11-T12. **Tratamento** – Hemilaminectomia em T11-T12. **Evolução e acompanhamento** – A cirurgia decorreu sem complicações. Após a mesma foi monitorizado nos cuidados intensivos e medicado com lidocaína/fentanilo (3,5/0,8 mL/h IV, em taxa de infusão constante) [substituídos mais tarde por acetaminofeno/codeína (*Tylenol 4®* - 1,3 mg/Kg PO TID, até ter alta) e gabapentina (8,5 mg/Kg PO TID, durante 15 dias)], dexametasona-SP (0,03 mg/Kg IV BID), prazosina (0,08 mg/Kg PO TID, descontinuada após 7 semanas) e fluidoterapia (*PlasmaLyte®*, taxa de 35 mL/h). Foi-lhe colocado um cateter urinário e a bexiga foi esvaziada manualmente a cada 6 horas, sendo também realizada movimentação passiva dos MP e crioterapia no local da incisão. Um dia após a cirurgia o exame neurológico do Shorty revelou ausência de dor à palpação na zona intervencionada e verificou-se presença de sensibilidade profunda na cauda e nos MP. Ficou internado durante uma semana, verificando-se melhorias na sensibilidade superficial (recuperada nos MP e cauda 2 dias após a cirurgia) e na função motora (presente subtilmente aos 3 dias e melhorando ligeiramente nos dias seguintes). No 3º dia foi acrescido omeprazol (0,85 mg/Kg PO SID, até ter alta) e substituiu-se a dexametasona-SP por prednisona (0,5 mg/Kg PO BID, com desmame e término aos 15 dias) e no 4º dia adicionou-se cloreto de betanecol (4 mg PO TID, descontinuado após 4 semanas). No 5º dia o animal começou a urinar voluntariamente mas incapaz de esvaziar totalmente a bexiga (adicionou-se diazepam - 0,45 mg/Kg PO QID, 20 minutos antes da compressão vesical, até ter alta). Oito dias após a cirurgia o Shorty teve alta com instruções para repouso em jaula durante 4 semanas, movimentação passiva dos MP e manejo vesical manual 2-3 vezes diárias e continuação de medicação. Nas seguintes consultas de acompanhamento verificou-se, findo 1 mês da cirurgia, micção e esvaziamento completo da bexiga e, no final de 2 meses, melhoria na função motora com aquisição da capacidade ambulatoria apesar de alguma fraqueza e ataxia nos MP. Foi sugerido que realizasse terapia física de reabilitação.

Discussão – Os discos intervertebrais, localizados entre os corpos das vértebras, têm a função biomecânica de transmitir as forças compressivas entre os corpos vertebrais e de assegurar a mobilidade e estabilidade da coluna vertebral.¹ São constituídos por um núcleo pulposo central rodeado por um anel fibroso e placas terminais cartilagíneas. O núcleo pulposo é uma estrutura mucóide, translúcida, constituída por uma matriz de proteoglicanos (glicosaminoglicanos) e colagénio tipo II. Esta composição favorece um gradiente osmótico forte e como resultado mais de 80% do núcleo pulposo é constituído por água, criando uma pressão elevada no interior do disco.¹ O anel fibroso consiste em camadas fibrocartilagíneas concêntricas e é constituído por 60% de água.¹ Devido a processos multifatoriais podem ocorrer mudanças na composição das

células e matriz extracelular dos constituintes do disco (diminuição do conteúdo em proteoglicanos e aumento do colagénio), levando à sua degeneração. A matriz desidrata, torna-se mais rígida e perde as propriedades hidrostáticas de absorção de pressões. As causas para esta degeneração podem incluir predisposição genética, sobrecarga física e mecânica crónica, trauma, transporte inadequado de metabolitos e nutrientes para e das células da matriz, senescência e morte celular, níveis alterados de atividade enzimática, alterações nas macromoléculas da matriz e alterações no conteúdo em água.¹ A degeneração dos discos intervertebrais é comum em cães e pode predispor à ocorrência de herniações discais, mas também afetar os ligamentos, facetas articulares e corpos vertebrais, uma vez que são componentes da unidade funcional que é a coluna vertebral. É uma das causas mais frequentes de paraparésia em cães e é rara em gatos, cavalos e animais de produção.⁴ Quando estas alterações degenerativas resultam em herniação do disco pode ocorrer protrusão do anel fibroso ou extrusão do núcleo pulposo para o canal vertebral. Hansen (1951) descreveu dois tipos de herniação discal que resultam em síndromes clínicas diferentes: herniação Hansen tipo I e herniação Hansen tipo II. A herniação Hansen tipo I ocorre principalmente em raças condrodistróficas (Caniche, Dachshund, Beagle, Cocker spaniel, Pequínês ou cruzamentos com estas raças), nas quais a ossificação endocondral está alterada (há diferenças nos constituintes químicos do núcleo pulposo entre estas e as raças não condrodistróficas) e ocorre uma degeneração condróide. O núcleo é substituído por cartilagem hialina e a degeneração subsequente leva à calcificação do núcleo.² Estas alterações causam aumento da sua rigidez o que leva a falhas estruturais no anel fibroso e consequente extrusão de material do núcleo degenerado para o canal vertebral, causando compressão ventral, ventrolateral ou circunferencial da medula.^{2,6} Este tipo de herniação está associado a quadros tendencialmente agudos, sendo que a degeneração começa a desenvolver-se aos 2-9 meses de vida e os sinais clínicos surgem aos 3-6 anos de idade.⁴ Raças não condrodistróficas grandes como Doberman pinscher, Pastor alemão ou Labrador retriever podem ser também afetadas por herniação deste tipo.^{4,6} A herniação Hansen tipo II ocorre em raças não condrodistróficas e desenvolve-se mais lentamente tendo carácter progressivo, associado a quadros tendencialmente crónicos. Os sinais clínicos surgem aos 5-12 anos de idade. Nestas raças ocorre uma degeneração fibróide que resulta na substituição do núcleo por fibrocartilagem, proliferação das fibras do anel e má articulação crónica nos corpos vertebrais, levando a uma gradual protrusão do disco.^{2,4} No caso do Shorty ocorreu uma herniação Hansen tipo I, sugerida fortemente pela sua raça e pelo quadro agudo progressivo observado. Este tipo de herniação ocorre mais frequentemente na região toracolombar das raças condrodistróficas⁶, o que também se verificou no caso em estudo. Em cães, 80% das herniações toracolombares ocorrem entre T10 e L3, possivelmente devido à maior movimentação da coluna vertebral nesta zona comparando com a zona torácica e à presença

do ligamento intercapital que corre na superfície dorsal dos discos intervertebrais cranialmente a T10.² O sinal clínico mais comum em casos de herniação toracolombar é o desconforto no local da lesão, seguido de variados graus de paraparésia e ataxia dos MP. Paraplegia, com ou sem analgesia caudalmente à lesão na medula é uma apresentação clínica menos comum e pode estar associada a mielomalácia progressiva.^{2,5,6} À medida que a compressão da medula aumenta há progressão dos sinais clínicos, com agravamento do prognóstico (anexo I, tabela 1). Lesões nesta região causam diminuição a ausência de reações posturais nos MP, reflexos espinhais com normorreflexia ou hiperreflexia nos MP, hiporreflexia ou arreflexia panicular caudalmente à lesão e a micção é normalmente afetada com a perda de função motora (há arreflexia do músculo detrusor e hipertonia do esfíncter uretral). O Shorty apresentou-se já com paraplegia, ausência de sensibilidade profunda e micção não controlada, com lesão localizada em T3-L3 por exame neurológico. Uma vez que o grau de disfunção neurológica do animal afeta o seu prognóstico⁶ as perspectivas de melhoria para o Shorty eram muito reservadas. O diagnóstico de herniação de disco intervertebral começa na história, sinais clínicos e exame neurológico do animal.⁴ Após suspeita, o exame complementar mais frequentemente utilizado para confirmar diagnóstico é a radiografia, mas esta identifica o local correto da extrusão em apenas 70% dos casos e, por isso, outros exames são altamente recomendados.^{3,6} A mielografia, que já identifica o local correto da extrusão em quase 90% dos casos^{4,6} foi o teste de eleição durante muitos anos, mas está atualmente a ser substituída por técnicas imagiológicas avançadas, como TAC e ressonância magnética (RM), devido à sua maior precisão e à eliminação dos efeitos secundários que podem resultar da injeção de contraste no espaço subaracnoideu.^{2,4} A TAC é útil para demonstrar mineralizações dos discos intervertebrais mas não deteta alterações subtis sugestivas de herniação discal.³ A RM fornece ainda mais informação que a TAC para uma aproximação cirúrgica precisa e permite também identificar possíveis hemorragias no canal vertebral e determinar a extensão de descompressão cirúrgica necessária, além de identificar lesões parenquimatosas na medula, como edema e enfarte, que podem afetar o prognóstico.^{3,6} No caso do Shorty, a informação enviada pelo médico veterinário que o referenciou incluía a visualização radiográfica de áreas de material calcificado nos discos intervertebrais torácicos caudais. Optou-se pela realização de uma TAC para confirmação de diagnóstico de herniação discal. Não se realizou RM devido a restrições económicas dos proprietários. A TAC confirmou o diagnóstico de herniação do disco intervertebral no espaço T11-T12 (anexo I, figura 1). Apesar de haver inicialmente um diagnóstico presuntivo de herniação de disco intervertebral pela raça, história, sinais clínicos e exame neurológico do animal, foram também considerados os possíveis diagnósticos diferenciais para o quadro apresentado. Nos casos de mielopatia degenerativa a progressão dos sinais é muito lenta e a paraplegia é rara, além de ser incomum em raças pequenas.² No entanto, diferenciou-se de herniação discal através da imagiologia. As causas traumáticas têm

normalmente uma melhoria do quadro, o que não se verificou no caso do Shorty, nem eram referidos na história dados indicativos de trauma. A mielite não tem habitualmente apresentação aguda e não costuma ser tão focal.² A imagiologia permitiu diferenciar este problema de herniação discal e permitiu também eliminar as outras possibilidades (neoplasias e discoespondilite). O tratamento de herniação discal está dependente da progressão e severidade dos sinais clínicos do animal e pode consistir numa abordagem conservativa ou, em casos mais avançados, numa abordagem cirúrgica (anexo I, tabela 1). O tratamento conservativo está indicado nos casos de episódio inicial de disfunção neurológica ligeira ou apenas dor, quando há restrições financeiras por parte dos proprietários ou quando o animal tem outro problema médico que impeça anestesia geral e cirurgia.^{4,6} Consiste em repouso em jaula durante 4 a 6 semanas e alívio da dor com o uso de anti-inflamatórios, opióides e relaxantes musculares. Pode ser usada prednisona numa dose de 0,25 a 0,5 mg/Kg, BID, durante 3 dias seguidos de desmame.⁴ Em associação com os anti-inflamatórios devem ser usados protetores gastrointestinais. A acupuntura tem sido também referida como método de manejo da dor.^{4,6} O controlo da dor só deve ser efetuado se o repouso em jaula estiver 100% assegurado uma vez que um animal sem dor vai aumentar a sua atividade e aumenta o risco de progressão da herniação e agravamento dos sinais clínicos. As taxas de sucesso com tratamento conservativo dependem do estado neurológico inicial do animal (anexo I, tabela 1). O tratamento cirúrgico está indicado nos casos refratários ao tratamento conservativo, quando há recorrências ou progressão dos défices neurológicos, em animais paraplégicos com sensibilidade profunda ou paraplégicos com perda de sensibilidade profunda há menos de 24-48 horas.^{4,6} No caso do Shorty tentaram inicialmente uma abordagem conservativa mas, uma vez que houve agravamento dos sinais e o animal deu entrada com paraplegia, avançaram para a possibilidade cirúrgica. A perda de sensibilidade profunda está associada a um prognóstico grave e animais com este défice há mais de 48 horas têm uma probabilidade de recuperar a capacidade ambulatoria de apenas 5%, com ou sem cirurgia.⁴ No entanto, quando o animal se apresenta à consulta com paraplegia e ausência de sensibilidade profunda é difícil determinar o momento em que esta última se iniciou, como aconteceu com o Shorty. Uma vez que não se sabia se a perda de sensibilidade profunda tinha ocorrido há mais de 48 horas isto colocou algumas reservas relativamente ao prognóstico mas, após conversa com os donos, a decisão final foi tentar a cirurgia. Existem vários métodos cirúrgicos para descompressão de herniação toracolombar: laminectomia dorsal, hemilaminectomia e pediclectomia. A hemilaminectomia, técnica à qual o Shorty foi submetido, permite remover o material extrudido com mínima manipulação da medula.^{4,6} O sucesso pós-cirúrgico está, então, relacionado com o estado neurológico inicial do animal (anexo I, tabela 1) e consiste em melhorias da função neurológica observada antes da cirurgia embora o animal possa não chegar a recuperar a função neurológica normal. Em alguns casos, sinais como incontinência urinária podem

continuar a longo prazo ou tornarem-se permanentes. A incontinência urinária por lesão toracolombar deve-se à perda do reflexo detrusor e ao aumento do tônus do esfíncter uretral. A bexiga do animal fica distendida, firme, difícil de esvaziar manualmente, podendo haver extravasamento de urina por aumento de pressão interna, o que aconteceu com o Shorty.^{3,4} O manejo deste problema passa pelo esvaziamento manual da bexiga ou uso de cateter urinário e uso de fármacos (anexo I, tabela 2). Com este manejo, o Shorty conseguiu recuperar a capacidade de controlo total da micção um mês após a cirurgia. A percepção de dor é o indicador de prognóstico mais importante para a recuperação funcional.^{3,4,5} A recuperação desta percepção nas 2 semanas após cirurgia está associada a maior taxa de sucesso ambulatorio e a ausência nas 4 semanas após cirurgia está associada a mau prognóstico.^{3,4} No dia seguinte à cirurgia o Shorty tinha sensibilidade profunda na cauda e MP, o que superou as expectativas de recuperação, favorecendo o prognóstico. Cães com disfunção neurológica mais severa têm um período de recuperação mais longo. Estudos referem um período de recuperação da capacidade ambulatoria entre 2 e 14 dias para cães paraparéticos (ambulatorios ou não ambulatorios) e até 4 semanas para cães paraplégicos.^{4,6} Outros estudos referem a avaliação pós-cirúrgica do reflexo panicular como indicador complementar de prognóstico: migração cranial do reflexo está associada à ocorrência de mielomalácia ascendente e migração caudal associada a maior probabilidade de recuperação de função motora.⁵ O Shorty recuperou alguma função motora na 1ª semana pós-cirurgia e recuperou a capacidade ambulatoria nas semanas seguintes, apesar de mostrar fraqueza e ataxia na última consulta de acompanhamento (2 meses pós-cirurgia). Está descrito que os Dachshund podem ter maior taxa de recorrência de herniação discal que outras raças.³ A idade e peso do animal podem também afetar o período de recuperação e a taxa de recorrência pode ser diminuída através do controlo de peso, terapia física de reabilitação e ausência de atividades físicas excessivas,⁴ tendo sido estas recomendações dadas aos proprietários do Shorty.

Bibliografia

1. Bergknut N, Smolders LA, Grinwis GCM, Hagman R, Lagerstedt A, Hazewinkel HAW, Tryfonidou MA, Meij BP (2013) "Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 1: Anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration" in **The Veterinary Journal** 195, 282-291
2. DeLahunta A, Glass E (2009) "Small Animal Spinal Cord Disease" in **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 3rd Ed, Saunders Elsevier, 243-263
3. Griffin JF, Levine JM, Kerwin SC, Cole RC (2009) "Canine Thoracolumbar Intervertebral Disk Disease: Diagnosis, Prognosis, and Treatment" in **Compendium: Continuing Education for Veterinarians®** March 2009, E1-E14
4. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) "Disorders of Micturition" and "Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia" in **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th Ed, Saunders Elsevier, 62-69, 109-120
5. Muguet-Chanoit AC, Olby NJ, Lim J, Gallagher R, Niman Z, Dillard S, Campbell J, Early P, Mariani CL, Muñana KR, Freeman Courtenay, Platt SR, Kent M, Giovanella C, Longshore RC (2011) "The Cutaneous Trunci Muscle Reflex: A Predictor of Recovery in Dogs with Acute Thoracolumbar Myelopathies Caused by Intervertebral Disc Extrusions" in **Veterinary Surgery** 41, 200-206
6. Coates JR (2004) "Paraparesis" in Platt SR, Olby NJ **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3rd Ed, BSAVA, 237-247

CASO DE ONCOLOGIA – Linfoma multicêntrico

Caracterização do paciente e motivo da consulta – A Blueberry era uma cadela sem raça definida, esterilizada, com 10 anos de idade, que se apresentou no serviço de oncologia por aumento generalizado do tamanho dos gânglios linfáticos (GL). **Anamnese** – Dois dias antes da consulta a proprietária da Blueberry tinha reparado que os GL inguinais do animal estavam aumentados. Disse não notar outras alterações, estando a Blueberry com apetite, comportamento, disposição e níveis de atividade normais. O animal estava devidamente vacinado e desparasitado e era alimentado com ração comercial seca (*Purina® EN*). Na sua alimentação estavam incluídos os suplementos “*Pig pancreas*” e *FortiFlora®* devido a uma insuficiência pancreática exócrina anteriormente diagnosticada mas já controlada. Vivia juntamente com outro cão num apartamento, sem acesso ao exterior. Não contactava com lixos nem substâncias tóxicas. **Exame de estado geral** – Nenhum dos parâmetros do exame físico apresentava alterações à exceção dos GL inguinais, mandibulares e pré-escapulares, que se encontravam aumentados, bilateralmente. Com um peso de 17,6 Kg, foi-lhe atribuída uma condição corporal de 6/9. **Lista de problemas** – Linfadenomegalia generalizada. **Diagnósticos diferenciais** – Neoplasia (linfoma, leucemia, mieloma múltiplo, metástases), processo infeccioso (por bactérias, vírus, parasitas – *Leishmania* sp. ou *Toxoplasma* sp., rickettsias – *Ehrlichia* sp., fungos – *Blastomyces* sp., *Histoplasma* sp.), processo imunomediado (dermatopatias, vasculite, poliartrite, lúpus eritematoso sistémico). **Exames complementares** – Citologia aspirativa com agulha fina (CAAF) aos GL: proliferação de linfoblastos – células grandes; Hemograma e bioquímica: sem alterações. **Diagnóstico presuntivo** – Linfoma multicêntrico em estadio IIIa. **Tratamento** – Protocolo quimioterápico de combinação dos agentes ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona (protocolo CHOP) em 25 semanas. **Prognóstico** – Um animal diagnosticado com linfoma e que não seja submetido a qualquer tratamento tem, no geral, um prognóstico de sobrevivência entre 4 e 6 semanas. Quando é aplicado um protocolo de quimioterapia, que tem resultados positivos em cerca de 90% dos animais, o tempo de sobrevivência pode aumentar para os 12 meses. Aproximadamente 25% dos cães tratados podem chegar a viver 2 anos ou mais após início da terapia. Estão descritos alguns fatores de prognóstico que, quando presentes nos animais, podem fazer variar a resposta ao tratamento (anexo II, tabela 3). **Acompanhamento** – No dia em que a Blueberry foi diagnosticada com linfoma iniciou-se o protocolo quimioterápico CHOP, que teria uma duração de 25 semanas. Previamente a cada tratamento foram realizados exames sanguíneos (hemograma e bioquímica) para assegurar que o animal estava em condições de o poder efetuar. Antes do tratamento da 3ª semana do protocolo estes exames revelaram a existência de neutropénia (1560 neutrófilos/ μ L) e trombocitopénia (62000 plaquetas/ μ L), o que fez adiar o tratamento até retorno aos valores adequados (ocorrido 6 dias

depois). Uma vez que estas alterações aconteceram após a administração da 1ª dose de ciclofosfamida, as seguintes doses deste fármaco foram administradas de forma diferente, sendo divididas por vários dias em vez de serem dadas em dose única. Antes de cada administração de ciclofosfamida foi administrada uma dose de furosemida (2 mg/Kg, por via parentérica ou oral). Antes da 1ª administração de doxorrubicina efetuou-se uma ecocardiografia para avaliar a função cardíaca e não foram detetadas alterações. Com cada administração de doxorrubicina foi administrada uma dose de difenidramina (2 mg/Kg, por via IM). Ao longo da realização do protocolo quimioterápico, os GL da Blueberry foram diminuindo até atingirem tamanhos normais e à 4ª semana de tratamento o animal já estava em remissão completa. As restantes semanas de quimioterapia decorreram sem problemas relevantes e após a 25ª semana o tratamento terminou. A Blueberry voltou ao serviço de oncologia 1 mês após terminar a quimioterapia para ser reavaliada. O seu exame físico e avaliação dos GL não revelaram alterações. Continuava em remissão completa. Deveria voltar para nova reavaliação passado 1 mês.

Discussão – Os linfomas são um grupo de neoplasias que têm origem numa transformação maligna dos linfócitos.² Têm normalmente origem em tecidos linfóides como os GL, o baço e a medula óssea mas podem surgir em quase todos os tecidos do corpo. O linfoma é uma das neoplasias mais comuns no cão, correspondendo a 7-24% das neoplasias⁶, e os mais afetados parecem ser os cães de meia-idade a idosos (com idade média entre 6 e 9 anos).^{2,6} Apesar de o sexo não ser considerado um fator de risco importante, as fêmeas inteiras parecem ter um risco reduzido para linfoma.^{2,6} Entre as raças mais afetadas incluem-se Boxer, Bull mastiff, Basset hound, São Bernardo, Terrier escocês, Airdale terrier e Buldogue. Parece haver um menor risco nos Dachshund e Lulu da Pomerânia.^{2,6} As causas de linfoma são ainda bastante desconhecidas mas foi já referido um conjunto de fatores de risco que poderão aumentar a probabilidade da sua ocorrência. Fatores genéticos e moleculares (anomalias cromossômicas), infecciosos (possível envolvimento de um retrovírus), ambientais (uso de herbicidas, tintas ou solventes, exposição a campos magnéticos fortes e residência em áreas industriais) e imunológicos (alterações no sistema imunitário) fazem parte desse conjunto.^{2,5,6} A classificação dos linfomas é efetuada com base na sua localização anatômica, critérios citológicos e histológicos e características imunofenóticas. Relativamente à localização anatômica os linfomas podem ser, em ordem decrescente de prevalência, multicêntricos, gastrointestinais, mediastínicos ou cutâneos. Apesar de menos comuns, podem ter também uma localização extranodal e ser encontrados nos olhos, sistema nervoso central, bexiga, coração e cavidade nasal. A maioria dos cães com linfoma desenvolve a forma multicêntrica (84%), normalmente caracterizada pela presença de uma linfadenopatia superficial.⁶ A classificação citológica e histológica baseia-se em características morfológicas das células tumorais e o linfoma pode ser classificado em grau baixo (composto por células pequenas, com baixo índice mitótico), grau

intermédio ou grau alto (composto por células grandes, centroblasticas, com alto índice mitótico). Os linfomas de grau alto (forma mais comum) têm progressão rápida e respondem melhor à quimioterapia que os linfomas de grau baixo, mas os últimos estão associados a períodos de sobrevivência mais longos.^{5,6} Imunofenotipicamente, existem linfomas de células B, de células T, de ambas ou nulos. Os linfomas de células B são os mais comuns em cães (60-80%) e estão associados a maiores taxas de resposta à quimioterapia, períodos de remissão e tempos de sobrevivência que os de células T. A caracterização imunofenotípica do linfoma é feita através de técnicas que detetam marcadores específicos nos linfócitos caninos.^{5,6} Estes sistemas de classificação permitem obter informações relativas ao prognóstico específico de cada animal no que respeita à resposta a terapia, manutenção da remissão e período de sobrevivência. Os sinais clínicos associados ao linfoma podem ser muito variados, dependendo da localização e extensão da neoplasia. Nos casos de linfoma multicêntrico, como o da Blueberry, os animais apresentam-se geralmente à consulta com um quadro de linfadenopatia generalizada não dolorosa.^{2,4,6} Os GL estão aumentados, normalmente indolores, com consistência de borracha e podem inicialmente estar incluídos os GL mandibulares e pré-escapulares. Em alguns casos pode estar presente hepatomegalia e/ou esplenomegalia e pode haver envolvimento da medula óssea, mas estas são apresentações menos comuns.^{4,6} Algumas síndromes paraneoplásicas, causadas por substâncias produzidas pelo tumor e com efeito sistémico, podem aparecer associadas ao linfoma canino. A anemia e a hipercalcémia são as mais comuns e a última está mais frequentemente associada a linfomas de células T.^{2,6} Perante o quadro que a Blueberry apresentava quando foi avaliada pela 1ª vez (apenas linfadenopatia generalizada) foram considerados alguns diagnósticos diferenciais mas os exames complementares foram direcionados para o diagnóstico da principal suspeita, o linfoma. Quando há suspeita desta neoplasia a avaliação diagnóstica deve incluir um exame físico completo (com medição dos GL em 2 direções e registo desses valores), um hemograma (com contagem diferencial e de plaquetas), bioquímica sérica e urianálise.^{4,6} É importante detetar anemias (a anomalia sanguínea mais comum nos casos de linfoma), alterações bioquímicas que possam refletir a localização anatómica envolvida ou síndromes paraneoplásicas (como a hipercalcémia) e alterações da função renal e trato urinário. O exame físico, hemograma e bioquímica da Blueberry não revelaram qualquer alteração além da linfadenomegalia. Na altura não foi realizada urianálise. No entanto, como o diagnóstico definitivo de linfoma se baseia na avaliação citológica ou histológica dos tecidos afetados⁶ foi efetuada CAAF dos GL do animal. Após a avaliação das citologias, feita pelo serviço de patologia clínica, o diagnóstico final foi estabelecido como linfoma (grau alto, células grandes). Numa citologia de linfoma observa-se normalmente uma população monomórfica de células linfóides grandes, todas na mesma fase de desenvolvimento, duas vezes maiores que um eritrócito ou maiores que um neutrófilo.^{2,6} Apesar de, na maioria dos casos, a avaliação

citológica de uma CAAF feita por um patologista clínico treinado ser suficiente para o diagnóstico definitivo de linfoma, a biópsia dos GL é preferível para avaliar o envolvimento do gânglio e da sua cápsula bem como para a classificação histológica e determinação do imunofenótipo do linfoma.^{4,5} Depois de se estabelecer o diagnóstico de linfoma pode ser feito o seu estadiamento. A Organização Mundial de Saúde apresentou um sistema de estadiamento clínico para linfoma nos animais domésticos que inclui os estadios I a V e os subestadios a) e b) (anexo II, tabela 4). Mais de 80% dos cães já se apresentam em estadios avançados (III a V), como é o caso do linfoma multicêntrico, mas sem sinais sistêmicos.⁶ Para determinar a extensão do envolvimento interno podem ser realizadas radiografias torácicas e abdominais, ecografias abdominais (acompanhadas ou não de CAAF ou biópsia de fígado, baço ou GL mesentéricos) e citologia ou biópsia de medula óssea. Se as citologias/histologias não fornecerem dados de diagnóstico conclusivos ou se se pretender caracterizar o linfoma, podem ser usadas técnicas de diagnóstico avançadas como a imunohistoquímica, a imunocitoquímica, a citometria de fluxo ou o PCR. Este conjunto de exames complementares poderá não ser essencial se, uma vez confirmado o diagnóstico, o proprietário quiser iniciar o tratamento do animal independentemente do estadiamento clínico ou prognóstico.^{4,6} A proprietária da Blueberry decidiu não prosseguir com o estadiamento completo e caracterização do linfoma e por isso, após o resultado conclusivo da citologia não foram realizados mais exames complementares. A decisão foi a de avançar com o tratamento, independentemente de poder haver envolvimento interno que afetasse o prognóstico. O tratamento do linfoma é efetuado com quimioterapia citotóxica e tem sido demonstrado que traz resultados gratificantes para o animal e para os proprietários uma vez que a maioria dos animais tratados tem uma melhoria da qualidade de vida e do bem-estar.^{4,5} Os agentes quimioterápicos podem ser usados em combinação ou isoladamente. Geralmente, os protocolos de combinação são mais caros, implicam maior disponibilidade de tempo e há maior probabilidade de resultar em toxicidade, mas estão também associados a maiores períodos de remissão e tempos de sobrevivência que os protocolos de agente único. O protocolo mais usado atualmente combina os agentes quimioterápicos ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona (protocolo CHOP) e tem uma taxa de resposta de 80-90%, com períodos de remissão média de 8 meses e tempos de sobrevivência de cerca de 12 meses.⁵ Existem, no entanto, fatores de prognóstico que podem fazer variar estes valores (anexo II, tabela 3). A duração do protocolo CHOP varia conforme preferências dos oncologistas, podendo estar distribuído por 19 ou 25 semanas de tratamento.^{2,5,6} Em ambos, os agentes são distribuídos por 4 ciclos de tratamento semelhantes. No protocolo das 25 semanas (anexo II, tabela 5), o protocolo selecionado para a Blueberry, está referido o uso de L-asparginase na 1ª semana de tratamento, mas há estudos que referem que este agente não vai afetar a taxa de resposta ou sobrevivência do animal devendo ser reservado para os protocolos de resgate.² No caso da Blueberry optou-se por não usar L-

asparaginase em função do quadro clínico, considerado bom. Um outro estudo recente refere que a inclusão de um glucocorticóide como a prednisolona no protocolo quimioterápico de combinação de 1ª linha não tem efeitos adicionais nos resultados do tratamento, podendo ser também reservado para os protocolos de resgate.⁷ Assim sendo, torna-se possível evitar os efeitos secundários associados ao uso de glucocorticóides e evitar o desenvolvimento de resistência a vários agentes quimioterápicos que parece poder estar associado ao uso destes fármacos.⁷ No tratamento da Blueberry optou-se, no entanto, por incluir a prednisona. Antes de cada tratamento quimioterápico deve fazer-se um hemograma com contagem diferencial e de plaquetas; se o valor de neutrófilos for $<1500/\mu\text{L}$ (alguns oncologistas usam $<2000/\mu\text{L}$) e as plaquetas $<50000/\mu\text{L}$ (alguns usam $<150000/\mu\text{L}$) o tratamento deve ficar suspenso até retorno a valores aceitáveis.⁶ A Blueberry teve um episódio de neutropénia e trombocitopénia após a 1ª administração de ciclofosfamida e a administração seguinte de vincristina só foi feita quando o animal recuperou valores normais de neutrófilos e plaquetas. Nas administrações seguintes de ciclofosfamida a dose total foi repartida em 4 dias para evitar uma resposta semelhante. No final das 19 ou 25 semanas do protocolo a quimioterapia é descontinuada sempre que o animal estiver em remissão completa, como aconteceu com a Blueberry. A partir daí deve ser feita reavaliação mensal, mantendo registos das medições dos GL.⁵ A Blueberry foi avaliada 1 mês após terminar o protocolo CHOP e nessa altura continuava em remissão completa. Nova reavaliação ficou prevista para o mês seguinte. Existem situações em que se torna necessário oferecer alternativas de tratamento aos proprietários, quando estes não pretendem seguir com quimioterapia sistémica tão agressiva ou dispendiosa. Os protocolos de agente único são uma hipótese, apesar de estarem associados a menores taxas de resposta e períodos de remissão. A doxorrubicina é o quimioterápico mais eficaz quando usado como agente único e é menos dispendiosa que os protocolos de combinação. Pode ser usada numa dose de $30 \text{ mg}/\text{m}^2$ IV, a cada 3 semanas, num total de 5 tratamentos ou, segundo um estudo recente, de uma forma intermitente após uma fase de indução com apenas 3 tratamentos a cada 2 semanas.³ Neste último caso, as administrações seguintes são feitas quando há progressão da doença, até que o linfoma se torne resistente a este agente.³ Parece ser um protocolo bem tolerado, com taxas de resposta de 78% e períodos de sobrevivência de 169,5 dias, podendo ser uma alternativa quando os proprietários demonstram falta de disponibilidade temporal e financeira.³ Se o objetivo for usar apenas terapia oral pode usar-se lomustina ($70 \text{ mg}/\text{m}^2$ PO, cada 3 semanas, 5 tratamentos) e prednisona. Se os proprietários recusarem quimioterapia, a hipótese é usar apenas prednisona/prednisolona ($2 \text{ mg}/\text{Kg}$ PO, SID), tendo remissões de 1 a 2 meses. A maioria dos cães que atinge a remissão acaba por ter recaídas. Nestes casos, as novas células tumorais vão apresentar maior resistência aos quimioterápicos do que as células iniciais. Na 1ª recorrência de linfoma deve tentar-se uma reindução com o mesmo protocolo utilizado inicialmente, desde que a recorrência tenha ocorrido mais de 2 meses após ter terminado o 1º

protocolo. No geral, o 2º período de remissão corresponde a metade do 1º. Esta reindução tem resultados positivos em 80-90% dos animais.⁶ Se a reindução não resultar ou nas situações em que o animal não responde ao 1º protocolo de indução tentado entram em ação os agentes ou protocolos quimioterápicos de resgate. Os agentes mais utilizados são actinomicina D, mitoxantrona, doxorrubicina (no caso de não ter sido ainda usada), dacarbazina, temozolamida, lomustina, L-asparaginase, mecloretamina, vincristina, vinblastina, procarbazina, prednisona e etoposida.⁶ Podem ser usados como agente único ou em combinação. As taxas de resposta variam de 40 a 90% mas a duração da remissão é de apenas 1,5 a 2,5 meses. Os protocolos MOPP (mecloretamina, vincristina, procarbazina e prednisona) e MOMP (mecloretamina, vincristina, melfalan e prednisona) são exemplos de combinações de agentes de resgate eficazes. O MOMP consiste em ciclos de tratamento de 28 dias e um estudo recente mostrou que tem uma taxa de resposta de 51,1% e um período de sobrevivência médio de 183 dias.¹ Uma das vantagens deste protocolo é conter 2 agentes alquilantes (mecloretamina e melfalan) que podem eliminar as células tumorais que possuem o fenótipo MDR (“*multi-drug resistance*”), podendo resultar numa maior taxa de resposta e tempo de sobrevivência em cães com linfoma refratário contendo o fenótipo MDR.¹ Parece ser um protocolo bem tolerado pelos animais e é uma opção para cães com recaída de linfoma. Em último caso existe a possibilidade de usar sequencialmente vários protocolos de resgate, alterando sempre que necessário, desde que resulte em melhoria da qualidade de vida do animal. Esta solução pode aumentar a sobrevivência do animal por alguns meses e com uma qualidade de vida aceitável.⁶

Bibliografia

1. Back AR, Schleis SE, Smrkovski AO, Lee J, Smith NA, Phillips JC (2013) “Mechlorethamine, vincristine, melphalan and prednisone (MOMP) for the treatment of relapsed lymphoma in dogs” in **Veterinary and Comparative Oncology** DOI: 10.1111/vco.12055, 1-11
2. Berent LM, Whitney MS, Bryan JN (2010) “The Cytology of Neoplasia” and “Tumors of the Hematopoietic System” in Henry CJ, Higginbotham ML **Cancer Management in Small Animal Practice**, Saunders Elsevier, 47-58, 343-348
3. Higginbotham ML, McCaw DL, Roush JK, Nietfeld JC, Wilkerson MJ, Reeds K, Burr D (2013) “Intermittent Single-Agent Doxorubicin for the Treatment of Canine B-Cell Lymphoma” in **Journal of the American Animal Hospital Association** 49:6, 357-362
4. Marconato L (2011) “The staging and treatment of multicentric high-grade lymphoma in dogs: A review of recent developments and future prospects” in **The Veterinary Journal** 188, 34-38
5. Vail DM (2011) “Tumours of the haemopoietic system” in Dobson JM, Lascelles BDX **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**, 3rd Ed, BSAVA, 285-291
6. Vail DM, Pinkerton ME, Young KM (2013) “Hematopoietic Tumors – Canine Lymphoma and Lymphoid Leukemias” in Withrow SJ, Vail DM, Page RL **Withrow & MacEwen’s Small Animal Clinical Oncology**, 5th Ed, Elsevier, 608-627
7. Zandvliet M, Rutteman GR, Teske E (2013) “Prednisolone inclusion in a first-line multidrug cytostatic protocol for the treatment of canine lymphoma does not affect therapy results” in **The Veterinary Journal** 197, 656-661

CASO DE DERMATOLOGIA – Pioderma superficial

Caracterização do paciente e motivo de consulta – O Bacchus era um Yorkshire terrier macho, castrado, com 11 anos de idade, que se apresentou no serviço de dermatologia devido a piodermas superficiais recorrentes. **Anamnese** – Os proprietários do Bacchus referiram que as infecções de pele tinham tido início há vários anos. Costumavam resolver-se com tratamento mas acabavam por reaparecer. Esta última infecção, surgida 2 meses antes da consulta e não associada a prurido, não estava a responder ao tratamento instituído pelo médico veterinário local. O Bacchus era um cão de interior mas tinha acesso a um jardim partilhado com outros cães; estes não manifestavam problemas dermatológicos. Estava devidamente vacinado e era desparasitado mensalmente com fipronil (tópico) e ivermectina/pirantel (oral). A sua alimentação consistia em ração comercial seca, para controlo de peso (*Hill's® r/d*). Na tentativa de resolução da presente infecção de pele tinha sido medicado com cefpodoxima (*Simplice®*), hidroxizina e cetoconazol (cujas doses os proprietários desconheciam) e uma injeção de cefovecina sódica (*Convenia®*); iniciou banhos semanais com champô de cloroxilenol 2% e cetoconazol 1% (*Pharmaseb®*) e, devido a uma elevação da fosfatase alcalina (FA), começou uma suplementação com S-Adenosilmetionina e silibina A+B (*Denamarin®*). **Exame de estado geral** – O Bacchus apresentava respiração arfante e uma condição corporal de 4/5, com 6,34 Kg. Os restantes parâmetros do exame físico não se mostravam alterados. **Exame dermatológico** – À distância: sem alterações; Pêlo: seco, com arrancamento facilitado nas áreas de lesões; Lesões: descamação, crostas, colaretes epidérmicos e hipotricose no pescoço, tórax dorsal, zona lombar e abdómen; hiperpigmentação no abdómen. **Lista de problemas** – Descamação, crostas, colaretes epidérmicos, hipotricose, hiperpigmentação. **Diagnósticos diferenciais** – Demodecose, pioderma/foliculite bacteriana, foliculite micótica, *Malassezia*, endocrinopatias (hipotireoidismo, hiperadrenocorticism); menos prováveis: alergia alimentar, dermatite atópica, transtornos de queratinização. **Exames complementares** – Raspagem profunda: negativa para demodecose; Prova da fita-cola: zona do dorso, pescoço e abdómen - negativa para *Malassezia*, presença de neutrófilos e bactérias (cocos) intra e extracelulares; Citologia por aposição: abdómen – neutrófilos e bactérias (cocos) intra e extracelulares; Hemograma: trombocitose - $537 \times 10^3/\mu\text{L}$ (LR: 147-423), restantes parâmetros sem alterações; Bioquímica: FA 2343 U/L (LR: 15-164), globulinas 3,3 g/dL (LR: 2,0-3,2), proteínas totais 7,4 g/dL (LR: 5,4-6,8), restantes parâmetros sem alterações; Urianálise: cistocentese - proteinúria 2+, DU-1,028; Cultura urinária - negativa; Cultura de pele e antibiograma – >100 colónias de *Staphylococcus pseudintermedius*, com suscetibilidade a amicacina, cloranfenicol, clindamicina, eritromicina, marbofloxacina e trimetoprim/sulfametoxazol e resistência a amoxicilina/ácido clavulânico, ampicilina, cefalotina, oxacilina e tetraciclina; Teste de estimulação com ACTH: resultados compatíveis com

hiperadrenocorticismo (HAC) – cortisol pré-estimulação = 56,4 ng/mL, cortisol pós-estimulação = 239,8 ng/mL. **Diagnóstico definitivo** – Pioderma superficial, HAC. **Tratamento** – Antibioterapia com clindamicina 8 mg/Kg PO, BID, por um período mínimo de 4 semanas e banhos semanais com champô de clorexidina. Foi recomendada uma tosquia para facilitar a atuação do champô. Nessa fase não foi iniciado qualquer tratamento para o HAC. **Acompanhamento** – O Bacchus foi reavaliado 4 semanas após o início da antibioterapia e mostrou melhorias significativas, tendo apenas uma ligeira descamação. Continuou a antibioterapia com clindamicina por mais uma semana. Foi encaminhado para o serviço de medicina interna para determinação da origem, tratamento e posterior seguimento do HAC. **Discussão** – A pele constitui uma barreira imunitária sem a qual a vida não seria possível. Confere proteção física (pela presença de pêlo e do estrato córneo), química (possui um filme hidrolipídico de superfície e lípidos intercelulares, com propriedades antimicrobianas) e microbiana (existe uma microflora cutânea normal, constituída por microrganismos que vivem em simbiose).^{3,4} Na pele dos cães podemos encontrar bactérias residentes, com capacidade de multiplicação nesse ambiente, e bactérias transitórias, sem essa capacidade. Nas primeiras podem incluir-se *Micrococcus* spp., *Staphylococci* coagulase-negativos, *Streptococci* α -hemolíticos, *Clostridium* spp., *Propionibacterium acnes*, *Acinetobacter* spp. e aeróbios Gram-negativos; no pêlo e folículos pilosos são exemplos *Micrococcus* spp., *Bacillus* spp., *Staphylococcus pseudintermedius* e aeróbios Gram-negativos. Dentro das bactérias transitórias incluem-se *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp., *Pseudomonas* spp. e *Staphylococci* coagulase-positivos.³ Em condições normais a pele é um órgão resistente a infecções. No entanto, perante anomalias cutâneas, metabólicas ou imunológicas que interfiram com as defesas naturais da pele, as bactérias ou outros microrganismos ganham a capacidade de causar infecção. As infecções de pele causadas por bactérias, chamadas piodermas, raramente são problemas primários, sendo geralmente secundárias a uma causa subjacente. Se esta causa não for detetada e resolvida, as piodermas tendem a responder mal e lentamente aos tratamentos instituídos.^{1,3} Os cães têm uma grande predisposição para estas infecções, o que se pensa ser devido ao pH elevado da sua pele, a um estrato córneo mais fino e à menor quantidade de filme hidrolipídico que preenche os espaços intercelulares nesta espécie.⁴ Noventa por cento das piodermas caninas são causadas pelo *Staphylococcus pseudintermedius*, que é uma bactéria Gram-positiva, aeróbia facultativa, β -hemolítica e coagulase-positiva.⁴ É considerada uma espécie residente nas narinas, orofaringe e zona anal e destas zonas pode disseminar-se para outras regiões do corpo, onde é considerada uma espécie transitória.³ Atualmente estão reconhecidas várias estirpes de *S. pseudintermedius* que, quando aderem à pele, proliferam e produzem fatores de virulência, causando as piodermas. Um dos fatores de virulência mais importantes é a capacidade de aderência das bactérias aos tecidos do hospedeiro. Está descrito que as

estirpes de *S. pseudintermedius* encontradas em cães com pioderma têm maior capacidade de aderência às proteínas da matriz extracelular do que as dos cães saudáveis.³ Os *Staphylococcus* patogênicos são capazes de produzir uma variedade de enzimas e toxinas cuja função ainda não é totalmente conhecida.⁴ Sabe-se, no entanto, que o *S. pseudintermedius* produz proteína A (que se liga à porção Fc das imunoglobulinas, com efeitos proinflamatórios potentes), coagulase (que permite a deposição de fibrina nas bactérias inibindo o seu reconhecimento pelos fagócitos), proteínas pequenas (capazes de inibir a migração dos neutrófilos e a fixação do complemento), componentes de superfície antifagocíticos e β -lactamases (responsáveis pela resistência a alguns antibacterianos).⁴ Além das características intrínsecas da pele dos cães, existem outros fatores que tornam estes animais predispostos a piodermas, tais como alergias, ectoparasitoses, humidade e temperaturas altas, seborreia, pele seca, desequilíbrios hormonais (como hipotireoidismo ou HAC) e imunossupressão.^{1,4} Perante um animal com lesões suspeitas de pioderma é essencial realizar uma anamnese completa, uma vez que essas informações podem ajudar a determinar a causa subjacente da infeção. Após recolher a história devem realizar-se os exames físico e dermatológico. As lesões na pele sugerem muitas vezes o tipo de infeção bacteriana presente.^{1,4} Lesões do tipo nodular, com ulcerações, furunculose e tratos de drenagem são indicativas de piodermas profundas, que envolvem as camadas mais profundas da derme e, por vezes, o tecido subcutâneo. Lesões como pápulas, pústulas, crostas, colaretes epidérmicos ou alopecias são sugestivas de piodermas superficiais, estando apenas envolvida a epiderme e o epitélio folicular.^{1,3,4} A foliculite bacteriana, uma pioderma superficial, é a forma mais comum de pioderma canina e é uma complicação frequente de alergias, ectoparasitismo e endocrinopatias.⁴ O animal pode ou não apresentar prurido, dependendo do problema subjacente e da evolução da pioderma. Em cães de pêlo longo, especialmente se não houver prurido, a presença de uma infeção nem sempre é óbvia, podendo apenas ser visível uma perda de brilho no pêlo, descamação e, por vezes, hipotricose.³ Nestas circunstâncias, a tricotomia pode ser a única forma de permitir a visualização das lesões cutâneas. Perante estes quadros clínicos devem ser considerados vários diagnósticos diferenciais, os quais podem mesmo coexistir com uma pioderma, uma vez que são frequentemente a causa subjacente destas infeções. Inicialmente devem realizar-se raspagens de pele e culturas fúngicas para se pesquisar a existência de ectoparasitas (causas mais comuns de pioderma). As raspagens realizadas no Bacchus não revelaram presença de demodexose; não foi realizada cultura fúngica. Outros testes complementares de diagnóstico poderão ser indicados, dependendo do caso em estudo. No caso do Bacchus prosseguiu-se com a realização de hemograma, bioquímica e urianálise devido ao historial de alterações na FA e presença de dermatopatia recorrente com ausência de prurido, que faziam suspeitar de problema endócrino subjacente. A existência de trombocitopenia, elevação da FA e proteinúria aumentaram a

suspeita de um possível HAC e para confirmação realizou-se um teste de estimulação com ACTH. Os resultados revelaram-se compatíveis com essa endocrinopatia. Para despiste de infecção urinária realizou-se urocultura. Uma vez encontrada uma causa explicativa para o problema cutâneo, seguiu-se o estudo do mesmo. O diagnóstico definitivo de pioderma é obtido através da realização de citologias de exsudados. A amostra para citologia deve ser obtida por aposição na superfície de uma lesão ou por CAAF de nódulos, pústulas ou bolhas. A visualização de bactérias intracelulares (normalmente em neutrófilos degenerados) permite confirmar o diagnóstico,^{1,3,4} tal como aconteceu no caso do Bacchus. Bactérias extracelulares podem representar contaminação. Dado que alguns antibióticos de 1ª linha (β -lactâmicos) se estão a tornar ineficientes devido ao recente aparecimento de *Staphylococcus* spp. resistentes à meticilina (MRS) e de estirpes bacterianas multirresistentes (MDR), deve realizar-se a cultura bacteriana e o antibiograma.⁴ Nem sempre estes testes são efetuados mas existem situações em que são seriamente recomendados: em todos os casos de pioderma profunda, quando na citologia são visíveis bacilos (cuja sensibilidade aos antibióticos é imprevisível), se a antibioterapia empírica administrada previamente não teve os resultados esperados ou se a pioderma já foi tratada várias vezes e acaba por reaparecer.^{1,4} As piodermas recorrentes do Bacchus justificaram a realização dos testes. Diagnosticou-se assim uma pioderma por *S. pseudintermedius*, o agente mais frequentemente isolado nestes casos. Após diagnosticar uma pioderma, além de identificar e corrigir a causa subjacente é também imprescindível implementar um tratamento adequado para a infeção. O tratamento das piodermas pode incluir terapia tópica, sistémica ou ambas. A escolha vai depender de cada caso, sendo que, geralmente, as piodermas superficiais podem ser tratadas apenas com terapia tópica e as profundas precisam também de terapia sistémica.⁴ O tratamento tópico permite a remoção de detritos e crostas da superfície da pele e infundíbulo folicular, elimina bactérias da camada córnea e favorece a drenagem de lesões exsudativas e profundas. Pode ser uma importante terapia complementar da terapia sistémica nos casos de doença generalizada, podendo diminuir o tempo necessário de administração do antibiótico sistémico.¹ Para ser eficaz é importante a escolha de um produto e formulação adequados. Os champôs antibacterianos são os mais frequentemente usados e são a melhor opção quando a infeção é generalizada. Champôs de peróxido de benzoílo 2-3% são bons antibacterianos, queratolíticos, antipruríticos e secantes, mas podem ser demasiado irritantes para a pele. Em alternativa existem champôs de clorexidina, um bom agente antibacteriano, com atividade antifúngica e antivírica e com longo efeito residual, ou champôs de lactato de etilo 10%, ambos menos irritantes e secantes que o primeiro.^{3,4} Uma publicação recente refere também o uso de triclosan, ácido bórico ou acético e lixívia como sendo eficaz no tratamento de piodermas.¹ Os banhos devem permitir contacto do champô com a pele durante 10 a 15 minutos; a frequência vai depender da severidade da infeção, da sua causa e da rapidez na resposta ao tratamento.³ Quando as

lesões cutâneas estão limitadas a uma pequena área é recomendado o uso de pomadas ou géis com antibiótico, não sendo necessário o banho completo. Os antibióticos mais frequentemente incluídos nestas formulações são ácido fusídico, mupirocina, sulfadiazina de prata, bacitracina, neomicina, gentamicina, polimixina B e tiostreptona.³ Há situações em que o tratamento tópico não é suficiente para resolver o problema e torna-se necessária uma abordagem sistémica com antibioterapia. Para selecionar um antibiótico há aspetos que devem ser considerados: suscetibilidade da bactéria e distribuição pela pele em níveis eficazes de atividade, espectro de ação estreito para evitar efeitos noutros microrganismos da microflora normal, preço acessível, via e frequência de administração fácil para os proprietários, absorção fácil e ausência de efeitos secundários.³ Uma vez que a maioria das piodermas no cão é causada pelo *S. pseudintermedius* devem usar-se antibióticos que atuem nestas bactérias. Em dermatologia veterinária os mais usados pertencem aos grupos das penicilinas, sulfonamidas, macrólidos e lincosamidas, cefalosporinas e fluoroquinolonas.³ A seleção do antibiótico a usar poderá ser feita com mais segurança após a realização do antibiograma (devendo iniciar-se por um antibiótico de 1ª linha, sempre que possível) e a sua administração deve cumprir as doses estipuladas, os intervalos adequados e continuar por um período de tempo suficiente para a resolução do problema (anexo III, tabela 6). As piodermas superficiais requerem um período mínimo de tratamento de 3 semanas, devendo ser continuado até 7 a 10 dias após desaparecerem os sinais cutâneos. Para tratar piodermas profundas já são necessárias pelo menos 4 a 6 semanas, retirando o antibiótico apenas 2 semanas após resolução das lesões.⁴ A infeção considera-se resolvida quando todas as lesões desaparecem ou cicatrizam.³ Ao Bacchus, apesar de se tratar de uma pioderma superficial, receitou-se tratamento sistémico com clindamicina (selecionada a partir do antibiograma) devido à disseminação das lesões pelo corpo e ao facto de ser um problema recidivante. O tratamento teve uma duração de 4 semanas, após as quais se verificou que as lesões tinham desaparecido, e continuou por mais 1 semana após resolução clínica. Devido à generalização da infeção, a este tratamento aliou-se terapia tópica (banhos com champô de clorexidina). A clindamicina é uma boa opção devido à sua boa absorção oral, excelente penetração nos tecidos, raros efeitos secundários e espectro de ação estreito.² No entanto, antes de a selecionar, é necessário interpretar o resultado do antibiograma em conjunto com o da eritromicina devido à possível existência do gene *erm* nas bactérias. Este gene, quando presente, confere capacidade de resistência induzida à clindamicina, que só se manifesta durante o tratamento do animal; uma vez que o gene *erm* também confere resistência à eritromicina, se esta resistência se verificar no antibiograma, apesar da suscetibilidade aparente à clindamicina, a mesma poderá não se verificar *in vivo* e este antibiótico deverá ser evitado.¹ O antibiograma do Bacchus revelou suscetibilidade à eritromicina sendo, então, seguro selecionar a clindamicina. O aparecimento dos novos *Staphylococcus* spp. resistentes parece estar associado ao aumento do uso de antibióticos nos

últimos tempos.² Um estudo indica que a resistência é mais pronunciada nos animais com piodermas recorrentes, submetidos a tratamentos empíricos prolongados e que vivem em ambiente urbano. Assim, sublinha-se a importância da realização de testes de suscetibilidade antes de se selecionar a antibioterapia para cada animal.² Muitas vezes ocorrem recaídas da pioderma. Estas recaídas devem-se a um tratamento inadequado ou falha na identificação e resolução da causa subjacente. A altura da recaída pode dar uma indicação útil para diferenciar as duas situações: se aparecem novas lesões cerca de 1 semana após ter terminado o antibiótico é mais provável que a infeção não tenha sido resolvida e é então necessário tratamento mais intenso; se a recaída ocorre semanas a meses depois de ter terminado o tratamento, como no caso do Bacchus, o animal tem algum problema subjacente que deve ser resolvido.³ Em certas situações pode ser necessário administrar antibiótico até se controlar a doença subjacente.⁴ O tratamento instituído ao Bacchus foi suficiente para resolver a pioderma mas, conhecendo o seu historial e a causa subjacente das infeções, supunha-se que, caso o HAC não fosse controlado, o animal voltaria a ter recaída da pioderma. Por esse motivo, o animal foi encaminhado para o serviço de medicina interna onde iria ser determinado o tratamento para a doença. Apesar de o HAC estar associado a um quadro clínico muito particular, em alguns animais as lesões cutâneas são as únicas manifestações da doença e a única queixa dos proprietários.⁵ As manifestações dermatológicas mais características de HAC são geralmente não-pruríticas, com perda de pêlo simétrica, pele fina, hiperpigmentação, suscetibilidade a infeções cutâneas e, em alguns casos, calcinosis cutis; nas duas últimas situações é possível o aparecimento de prurido associado às lesões cutâneas.⁵ O Bacchus não aparentava ter manifestações sistémicas de HAC mas o seu quadro dermatológico permitiu suspeitar desta patologia. Uma vez que o tratamento da referida endocrinopatia é a chave para evitar recaídas das piodermas, perante um animal com estas lesões cutâneas (mesmo que não apresente sinais sistémicos) ou com piodermas que respondam mal à antibioterapia, é essencial incluir testes complementares para diagnóstico de HAC.⁵

Bibliografia

1. Bloom P (2014) "Canine superficial bacterial folliculitis: Current understanding of its etiology, diagnosis and treatment" in **The Veterinary Journal** 199, 217-222
2. Huerta B, Maldonado A, Ginel PJ, Tarradas C, Gómez-Gascón L, Astorga RJ, Luque I (2011) "Risk factors associated with the antimicrobial resistance of staphylococci in canine pyoderma" in **Veterinary Microbiology** 150, 302-308
3. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Bacterial Skin Diseases" in **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 7th Ed, Elsevier, 184-198
4. Noli C, Morris DO (2012) "Staphylococcal pyoderma" in Jackson HA, Marsella R **BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology**, 3rd Ed, BSAVA, 173-186
5. Zur G, White SD (2011) "Hyperadrenocorticism in 10 Dogs with Skin Lesions as the Only Presenting Clinical Signs" in **Journal of the American Animal Hospital Association** 47:6, 419-427

CASO DE UROLOGIA – Insuficiência renal crônica

Caracterização do paciente e motivo de consulta – A Frimousse era uma gata com 8 anos de idade, esterilizada, de raça Europeu comum, que se apresentou à consulta com uma história de perda de peso, anorexia parcial e poliúria/polidipsia (PU/PD). **Anamnese** – Vivia com a proprietária desde pequena e coabitava com um cão num apartamento, sem acesso ao exterior, onde não contactava com produtos tóxicos ou lixos. Estava devidamente vacinada e desparasitada. A sua alimentação consistia em ração comercial seca e comida caseira. A proprietária referiu que o animal tinha vindo a perder peso e que nos últimos meses andava a beber muita água (costumava mesmo ir ao quarto de banho procurar a água das torneiras) e a urinar mais do que o habitual. Nos 2 últimos dias tinha deixado de comer, aceitando apenas quantidades reduzidas de frango cozido. Não tinha tido episódios de vômito nem diarreia. Relativamente aos outros sistemas, não foram referidas alterações. **Exame de estado geral** – Com um peso de 3,15 Kg foi atribuída à Frimousse uma condição corporal de 4/9; o último registo de peso (4,1 Kg) tinha sido feito há 1 ano. Apresentava um grau de desidratação entre 5 e 8%. Os restantes parâmetros não se encontravam alterados. **Exame dirigido ao sistema urinário** – A palpação dos rins e da bexiga não revelou dor; os rins aparentavam ter tamanho reduzido e a bexiga encontrava-se ligeiramente distendida; os restantes parâmetros não apresentavam alterações. **Lista de problemas** – Perda de peso, possível PU/PD, anorexia parcial e desidratação ligeira. **Diagnósticos diferenciais (principais)** – Insuficiência renal crónica (IRC), diabetes mellitus, hipertiróidismo, neoplasia. **Exames complementares** – Hemograma: sem alterações; Bioquímica: azotémia – ureia 103,8 mg/dL (LR: 22-64), creatinina 2,43 mg/dL (LR: 0,9-2,2), restantes parâmetros sem alterações (não foi realizado ionograma); Urianálise e sedimento urinário: urina obtida por micção espontânea – DU - 1,013 e traços de proteína. **Diagnóstico** – IRC. **Tratamento** – Foi iniciada fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de 10 ml/h. Foi-lhe facultada dieta renal (*Hill's k/d® Feline*). A Frimousse ficou no internamento durante 3 dias para recuperar o estado de hidratação e o apetite. Teve alta, com recomendação para manter a dieta renal, devendo ser reavaliada 1 semana depois (estado físico e determinação dos valores de ureia e creatinina). **Acompanhamento** – Na consulta de reavaliação a Frimousse apresentou hidratação normal e a proprietária referiu que o animal estava a comer a ração recomendada. Foram feitas novas análises sanguíneas com os seguintes resultados: ureia 96,9 mg/dL, creatinina 2,33 mg/dL e fósforo 6,1 mg/dL (LR: 3,0-6,1). Foi recomendada manutenção da dieta renal e reavaliação passado 1 mês. O seguimento do caso não foi possível por término do período de estágio.

Discussão – A IRC é a doença renal mais comum em cães e gatos e uma importante causa de morte nestes animais.^{1,3} Consiste em anomalias estruturais ou funcionais dos rins que existem há 3 ou mais meses e perante as quais se desenvolveram mecanismos adaptativos de

compensação.^{1,4} É, por conseguinte, uma doença irreversível e tipicamente progressiva, ocorrendo uma permanente redução do número de nefrônios funcionais^{1,3,4} pelo que, após o seu diagnóstico e na maioria dos pacientes, se segue um declínio progressivo da função renal. No entanto, alguns gatos conseguem manter uma função renal estável durante anos, com boa qualidade de vida, antes que a IRC se torne terminal.^{1,2,4} A IRC é mais comum em animais mais velhos, sendo os gatos das raças Main Coon, Abissínio, Siamês, Azul da Rússia e Birmanês os que parecem ter maior predisposição para a doença.¹ As causas primárias de IRC são normalmente difíceis de determinar, uma vez que a doença raramente é diagnosticada na sua fase inicial, graças à sua patofisiologia, sucintamente explicada abaixo.^{1,3} São, no entanto, conhecidos alguns fatores primários que, causando danos diretos nos rins, podem contribuir para o desenvolvimento de IRC, nomeadamente doenças imunomediadas, infeções sistémicas ou do trato urinário, nefrolitíase, obstruções do trato urinário, nefrotóxicos, hipertensão glomerular ou sistémica, isquémia renal, anomalias de desenvolvimento, amiloidose e neoplasias, entre outros.^{1,3} Existem também fatores de progressão da IRC que atuam mesmo que os primários já não estejam presentes, tais como níveis altos de proteinúria, concentrações séricas elevadas de fósforo e pressão arterial elevada.¹

Perante uma perda inicial de nefrônios, os rins desenvolvem mecanismos para que os nefrônios restantes consigam compensar essa falha, mantendo a função renal em níveis adequados. Para isso, a diminuição da taxa de filtração glomerular que se verifica nesta patologia é recuperada através de alterações nos nefrônios ainda funcionais: hipertensão intraglomerular (vasodilatação da arteríola aferente resulta na elevação da pressão capilar intraglomerular), hiperperfusão glomerular (o fluxo renal aumenta) e hiperfiltração glomerular (aumenta a produção de filtrado glomerular). Esta compensação, que pode ter vantagens no início do processo, acaba por ter consequências negativas a longo prazo; a hipertrofia e hipertensão glomerulares promovem danos celulares e alterações estruturais e funcionais nos glomérulos, levando à subsequente evolução da IRC por perda progressiva dos nefrônios restantes.^{1,3}

A progressão da IRC caracteriza-se por azotémia, proteinúria e hipertensão arterial progressivas e, eventualmente, morte devido a urémia.¹ Os primeiros sinais clínicos evidentes nos animais com IRC são geralmente PU/PD, perda de peso progressiva, desgaste muscular e diminuição do apetite (que às vezes se manifesta como apetite seletivo).^{1,2} Este era o quadro clínico que a Frimousse apresentava na altura da consulta. A PU e a PD são os sinais mais precoces que devem fazer considerar a existência de uma IRC.² A sensibilização dos proprietários para a identificação atempada destes sinais permitirá uma abordagem precoce e, consequentemente, uma melhor resposta ao tratamento.² A PD pode ser reconhecida quando se verifica que a água da tigela se esgota rapidamente ou quando o animal procura água em locais diferentes do habitual. Já a PU nos gatos pode ser identificada quando a caixa de areia

aparece mais molhada, mais pesada ou com mais aglomerados de areia. Apesar de estes serem os primeiros sinais identificados pelos proprietários, só ocorrem quando já houve uma perda substancial de nefrónios ($\geq 67\%$) e da função renal.^{1,3} Estando a função renal muito diminuída, ocorre a urémia (retenção de metabolitos tóxicos), bem como alterações no volume e composição dos fluídos corporais e excesso ou défice de várias hormonas, o que tornará os sinais clínicos mais visíveis. Os sinais mais frequentes estão relacionados com o trato gastrointestinal (anorexia, náuseas, estomatite, úlceras orais, halitose, vômitos ou diarreia) mas também podem ocorrer outros como perda de peso, desgaste muscular, hipotermia, letargia, fraqueza, tremores musculares, pericardite e pneumonia urémicas, hipertensão, comportamento alterado ou neuropatias, osteodistrofia renal ou anemia.¹ O diagnóstico de IRC é feito com base na história clínica, no exame físico e na avaliação de alguns parâmetros que funcionam como marcadores de doença renal. A história clínica pode incluir sinais consistentes com a doença; perda de peso, PU, PD e diminuição do apetite durante os últimos 3 meses são indicadores de cronicidade.^{1,3} Durante o exame físico, a presença de rins pequenos e com contornos irregulares pode sugerir IRC, mas a confirmação da redução do tamanho deve ser feita por técnicas de imagem.¹ Os marcadores de IRC podem ser avaliados através da realização de hemograma, bioquímica, ionograma, urianálise, estudos de imagem ou estudos histopatológicos. Entre os resultados podemos encontrar, por exemplo, a presença de azotémia, hiperfosfatémia, hipoalbuminémia, diminuição da DU, proteinúria, anemia ou alterações imagiológicas nos rins.¹ A ecografia renal pode revelar perda do limite corticomedular normal e córtex renal com hiperecogenicidade difusa (que resulta da substituição dos nefrónios danificados por tecido fibroso).³ Os estudos imagiológicos podem também ajudar a despistar causas potencialmente tratáveis de IRC como a pielonefrite e a nefrolitíase.³ Histopatologicamente pode observar-se uma heterogeneidade morfológica dos nefrónios, podendo variar de atrofia severa com substituição por tecido fibroso a hipertrofia marcada.³ Todos estes marcadores devem, no entanto, ser interpretados tendo em consideração os achados do exame físico e os dados da história do animal, com o objetivo de obter um quadro geral consistente com IRC. Devido a restrições financeiras, no caso da Frimousse não foi possível realizar todos os exames complementares indicados, tendo-se baseado o diagnóstico, tal como na maioria dos animais, na presença de azotémia de origem renal (DU $< 1,035$ em gatos) e nos achados do exame físico e história do animal, compatíveis com doença crónica.⁴ As análises realizadas permitiram também eliminar a possibilidade de diabetes mellitus como a causa da PU/PD (glicémia normal e ausência de glicosúria). Não foi valorizada a hipótese de hipertiroidismo, pelo que não foram feitas análises para o seu despiste, pois a Frimousse não apresentava alguns dos sinais característicos dessa patologia (agitação, ansiedade, agressividade, taquicardia) e os exames complementares permitiram direcionar o diagnóstico para a IRC. Após o diagnóstico, o estadiamento de animais com IRC é

útil para estabelecer um prognóstico e uma abordagem terapêutica.^{1,4} A Sociedade Internacional de Interesse Renal (*International Renal Interest Society* ou IRIS) propôs um sistema de classificação baseado na função renal, na proteinúria e na pressão arterial (anexo IV, tabela 7). O nível de função renal é suportado na medição da concentração sérica de creatinina, devendo os valores ser interpretados juntamente com a DU e os achados do exame físico, para excluir causas pré e pós-renais de azotémia.³ Nas medições efetuadas à Frimousse os valores encontravam-se no intervalo de referência para uma azotémia ligeira, correspondente ao estadio II de IRC. Os subestádios são estabelecidos com base na proteinúria (avaliada através da razão proteína:creatinina urinária) e na pressão arterial; no entanto, estes exames não foram realizados à Frimousse, pelo que não foi possível definir esta fase da doença. Como se observa na tabela 7 (anexo IV), o diagnóstico clássico de IRC baseado na azotémia renal (azotémia persistente num animal incapaz de concentrar urina) inclui os estádios II a IV. A IRC em estadio I pode ser diagnosticada em gatos com proteinúria persistente, défices de concentração da urina, aumentos na concentração de creatinina (mesmo que dentro dos limites normais) ou alterações renais detetadas por palpação ou imagiologia.³

A abordagem terapêutica ao animal com IRC deve começar pela correção da causa primária da doença renal. Como na maioria das vezes esse diagnóstico não é possível, pela cronicidade da IRC, o tratamento específico também não o é. Assim, o tratamento é direcionado para o controlo das alterações clínicas e bioquímicas que advêm da doença renal. O manejo médico conservativo da IRC consiste em terapia de suporte e sintomática.^{1,4} Esta pretende corrigir alterações no equilíbrio hídrico, eletrolítico, ácido-base, endócrino e nutricional e limitar a progressão da doença.^{1,4} Como a IRC é um problema progressivo e dinâmico, é importante monitorizar a resposta do animal aos diferentes tratamentos para saber da sua adequação ou necessidade de alterações à terapia instituída.¹ A abordagem a um animal com IRC depende também do estadio em que este se encontra. Nas fases iniciais de IRC é importante caracterizar a sua estabilidade através de monitorização frequente e atrasar a progressão da doença através de tratamentos renoprotetores. Estes incluem modificações na dieta (para diminuir a concentração sérica de fósforo) e a administração de inibidores da enzima de conversão da angiotensina - IECA's (para normalizar as pressões sanguíneas e diminuir a proteinúria) devendo ambas as medidas ser implementadas nos estádios I a III de IRC.³ Nas fases mais avançadas de IRC (estádios III ou IV) a prioridade passa já por controlar os sinais clínicos associados à perda de função renal, que podem ser severos. De acordo com o quadro clínico a terapia pode estar direcionada para a anorexia, vômitos, acidose, hipocalémia, hipertensão e anemia.³ As dietas renais (com restrição de fósforo e redução das proteínas), formuladas especificamente para animais com redução da função renal, são um dos aspetos mais importantes no manejo da IRC.³ Quanto mais cedo se introduzir esta dieta no curso de

uma IRC, melhores serão os seus resultados.² Deve alimentar-se o animal com esta dieta durante 4-8 semanas, após as quais se avalia a concentração sérica de fósforo.⁴ A fosfatemia da Frimousse encontrava-se no limite superior de referência e iria ser medida novamente passadas 4 semanas. Quando na reavaliação os valores continuam altos, devem adicionar-se à alimentação os quelantes de fósforo (acetato ou carbonato de cálcio ou hidróxido de alumínio) numa dose inicial de 30 mg/Kg/dia, aumentando se necessário até atingir valores normais de fósforo.³ As consequências de haver uma alta concentração de fósforo incluem o hiperparatiroidismo renal secundário, que pode levar a osteodistrofia e mineralização de tecidos moles. Se esta mineralização ocorrer no rim, a função renal pode diminuir ainda mais.^{3,4} A administração de calcitriol (após controlo prévio da hiperfosfatemia) também pode ser benéfica para animais com hiperparatiroidismo e hiperfosfatemia associados a IRC, mas deve ter-se sempre em conta a concentração sérica de cálcio para evitar a hipercalcémia.³ As dietas renais permitem também uma redução do sal, suplementação com ácidos gordos n-3 e a alcalinização e estão associadas a um aumento do bem-estar e da esperança de vida dos animais.³ A hipertensão pode complicar uma IRC e para o seu controlo usam-se IECA's (enalapril e benazepril) e bloqueadores dos canais de cálcio (amlodipina). Em gatos, a amlodipina é o antihipertensivo mais indicado por ser bastante eficaz, ter poucos efeitos secundários e ter ação relativamente rápida. É usada numa dose de 0,625-1,25 mg/gato, SID.¹ Os IECA's podem ser usados em doses de 0,25-0,5 mg/Kg, PO, BID ou SID.^{1,4} O objetivo é reduzir a pressão arterial para diminuir o risco de danos nos órgãos mais afetados (olhos, cérebro, rins e coração).^{3,4} O risco é mínimo quando a pressão sistólica é <150 mmHg (anexo IV, tabela 7). A proteinúria de origem renal está associada a um pior prognóstico em gatos com IRC. É normalmente determinada através da razão proteína:creatinina urinária. Perante uma proteinúria persistente num gato azotémico, deve-se administrar um IECA e introduzir uma dieta renal (com redução de proteína).³ Neste caso clínico poderia ter sido vantajoso fazer o subestadiamento para avaliar o risco de progressão da IRC e determinar a necessidade da introdução de antihipertensivos, além da dieta renal. Apesar de as dietas renais serem alcalinizantes, em alguns casos não são suficientes para resolver a acidose. Nestes casos podem administrar-se oralmente sais alcalinizantes como o citrato de potássio ou o bicarbonato de sódio. Como alguns dos efeitos clínicos da IRC (anorexia, PU/PD, vômitos) e as dietas alcalinizantes contribuem para uma perda de potássio, a suplementação oral com citrato de potássio pode ser igualmente benéfica neste caso.^{3,4} Os primeiros sinais clínicos associados à hipocalémia são fraqueza muscular generalizada e letargia. Com citrato ou gluconato de potássio este problema é resolvido em 1-5 dias.^{3,4} Vômitos e anorexia são comuns na IRC e devem-se às consequências da presença de toxinas urémicas e gastrina no organismo.³ A metoclopramida é o medicamento de 1ª escolha para tratar vômitos associados à IRC e também se usam bloqueadores dos recetores H₂ (famotidina ou ranitidina).³ Além dos

antieméticos e antiácidos referidos podem usar-se estimuladores do apetite, como a mirtazapina ou a ciproheptadina. Num estudo recente a mirtazapina demonstrou ter efeitos positivos no apetite, peso, níveis de atividade e diminuição de episódios de vômitos em gatos com IRC.⁵ Neste, a administração oral de 1,88 mg de mirtazapina, QOD, durante 3 semanas, mostrou ser capaz de melhorar a qualidade de vida destes animais.⁵ Apesar de pouco frequentes, os efeitos secundários desta medicação podem incluir vocalização, aumento exagerado da atividade e disforia.⁵ Quando há suspeita de ulcerações e hemorragias gastrointestinais deve adicionar-se o sucralfato.⁴ Nos casos de anorexia persistente pode colocar-se um tubo gástrico ou esofágico para alimentar e hidratar o animal. Como os gatos com IRC parecem ser particularmente suscetíveis à desidratação, se necessário pode fornecer-se fluidoterapia por via IV ou SC, usando soluções poliônicas, para melhorar a sua qualidade de vida.^{3,4} Perante quadros de anemia devida a IRC, a terapia de substituição hormonal é geralmente a mais eficaz. Pode usar-se eritropoietina (EPO) recombinante humana mas como esta está mais associada à formação de anticorpos anti-EPO é recomendado o uso de darbepoietina.⁴ Adicionalmente deve fazer-se suplementação parenteral com ferro.⁴ Como último recurso, a hemodiálise ou a diálise peritoneal podem ser alternativas a considerar nos casos em que a terapia conservativa não é suficiente para controlar a urémia e os desequilíbrios hídricos, eletrolíticos e ácido-base.¹ No entanto, a realização de hemodiálise requer um centro especializado, não estando acessível a todos os pacientes. A diálise peritoneal, apesar de ser menos eficaz que a hemodiálise e implicar um trabalho intensivo, é uma técnica mais simples e que requer menos equipamentos, podendo ser uma opção terapêutica a disponibilizar pelas clínicas veterinárias.¹ No entanto, em medicina veterinária estas técnicas são principalmente aplicadas nos casos de insuficiência renal aguda.¹

No caso da Frimousse, que padece de uma doença com eventual progressão, será importante realizar reavaliações periódicas de forma a intervir o mais precocemente possível nas alterações identificadas. A frequência da monitorização dependerá da estabilidade ou evolução da sua doença.

Bibliografia

1. Bartges J, Polzin DJ (2011) "Chronic kidney disease" in **Nephrology and Urology of Small Animals**, Wiley-Blackwell, 433-468
2. Bartlett PC, Buren JWV, Bartlett AD, Zhou C (2010) "Case-Control Study of Risk Factors Associated with Feline and Canine Chronic Kidney Disease" in **Veterinary Medicine International** 2010, 1-9
3. Nelson RW, Couto CG (2009) "Urinary Tract Disorders" in **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, 616-622, 645-659
4. Polzin DJ (2013) "Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 23, 205-215
5. Quimby JM, Lunn KF (2013) "Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: A masked placebo-controlled crossover clinical trial" in **The Veterinary Journal** 197, 651-655

CASO DE OFTALMOLOGIA – Catarata secundária a anomalias congénitas

Caracterização do paciente e motivo de consulta – A Sammi era uma cadela sem raça definida, esterilizada e com 1 ano de idade. Apresentou-se no serviço de oftalmologia para reavaliação de uveíte facoinduzida no olho direito e avaliação da possibilidade de intervenção cirúrgica a catarata previamente diagnosticada no mesmo olho. **Anamnese** – A Sammi, o único animal na casa, vivia numa habitação com acesso a um exterior privado. Era alimentada com ração comercial seca e tinha água disponível. Estava devidamente vacinada e desparasitada. Tinha sido adotada de um abrigo há 2 meses e o médico veterinário local já lhe tinha diagnosticado persistência hiperplásica da tunica vasculosa lentis (PHTVL) / persistência hiperplásica do vítreo primário (PHPV) e persistência da artéria hialóide (PHA) no olho direito (OD), que estavam a causar o aparecimento de catarata. O médico veterinário referira que a catarata havia evoluído no período anterior à adoção e referenciou o animal para o serviço de oftalmologia. Numa primeira consulta foi-lhe diagnosticada uma uveíte facoinduzida (LIU) no olho afetado (anexo V, figura 2) pelo que a avaliação da catarata foi adiada até resolução da uveíte. O tratamento prescrito para a uveíte consistiu em acetato de prednisolona (1 gota OD, QID), flurbiprofeno (1 gota OD, QID) e atropina (1 gota OD, BID durante 3-4 dias, depois SID) e após 2 semanas a Sammi voltou para reavaliação. **Exame de estado geral** – sem alterações. **Exame oftalmológico** – Reflexo de ameaça: presente em ambos os olhos (OU); Reflexo pupilar: direto e consensual presentes OU; Pálpebras: sem alterações OU; Posição do globo ocular e eixos visuais: sem alterações OU; Músculos da mastigação e GL mandibulares: sem alterações OU; Sistema lacrimal: sem alterações OU; Teste de Shirmer: 21 mm/min OD, 20 mm/min no olho esquerdo (OE); Pressão intraocular: 10 mmHg OD, 13 mmHg OE; Conjuntiva: sem alterações OU; Córnea: sem alterações e fluoresceína negativa OU; Câmara anterior, pupila e íris: íris com bordos irregulares OD, restantes sem alterações OU; Cristalino: catarata imatura e área escurecida na zona posterior OD, sem alterações OE; Vítreo e fundo do olho: não visível OD, sem alterações OE. A uveíte tinha sido resolvida. **Lista de problemas** – Catarata imatura OD, PHTVL/PHPV e PHA OD. **Exames complementares** – Hemograma e bioquímica: sem alterações; Ecografia ocular: OE – normal, OD – cristalino hiperecogénico e lesão linear hiperecogénica no vítreo, estendendo-se do disco ótico até à zona central da cápsula posterior do cristalino; Eletrorretinografia: função retinal normal OU. **Diagnóstico** – Catarata imatura OD secundária a PHTVL/PHPV e PHA. **Tratamento** – Uma vez resolvida a uveíte, decidiu-se prosseguir com a facoemulsificação OD. A Sammi ficou internada e a cirurgia realizou-se na manhã seguinte. **Medicação pré-cirúrgica** – Às 17h, 20h, 23h (dia pré-cirúrgico) e 7h, 7h30, 8h e 8h30 (dia cirúrgico) foi aplicada no OD 1 gota de cada uma das seguintes soluções oftálmicas: antibiótico triplo (neomicina, polimixina B, gramicidina), acetato de prednisolona, flurbiprofeno, tropicamida e fenilefrina; às 17h (dia pré-cirúrgico) e 7h (dia

cirúrgico), foram administrados 200 mg de tepoxalina (*Zubrin®*), PO. **Acompanhamento** – Após a facoemulsificação foi colocada uma lente intraocular (LIO) e a cirurgia decorreu sem complicações. Não foi removida a placa do PHTVL/PHPV pelo facto de a artéria hialóide estar aparentemente patente e de haver risco de hemorragia significativa no vítreo (anexo V, figura 3). No período pós-cirúrgico a Sammi foi monitorizada no serviço de cuidados intensivos e foi-lhe aplicada medicação tópica no OD a cada 4 horas: acetato de prednisolona (1 gota), antibiótico triplo (1 gota) e gel ocular lubrificante (*Gentea®*). No dia seguinte à cirurgia o exame oftalmológico revelou PIO=5 mmHg, edema dorsal da córnea perto da zona de incisão e flare 1+ (normais no pós-operatório de facoemulsificação). Teve alta com as seguintes prescrições medicamentosas para o OD: acetato de prednisolona (1 gota), antibiótico triplo (1 gota) e gel lubrificante QID e tropicamida (1 gota) BID. Foi recomendado o uso permanente de colar isabelino e restrição de exercício até à reavaliação. Voltou aos 10 dias pós-cirurgia mostrando boa evolução e recuperação. Na 3ª semana pós-cirurgia o antibiótico foi descontinuado e iniciou-se o desmame do corticosteróide; a seguinte reavaliação seria passadas 4 semanas. O seguimento do caso não foi possível por término do período de estágio.

Discussão – Durante o desenvolvimento do olho a irrigação sanguínea é feita pela artéria hialóide e os seus ramos. Forma-se uma rede à volta do cristalino, a tunica vascularis lentis, responsável pela sua nutrição.^{2,7} Em situações normais, o sistema hialóide (vasculatura hialóide, tunica vascularis lentis e vítreo primário) atinge o desenvolvimento máximo aos 45 dias de gestação, regredindo a partir daí; o corpo ciliar começa a produzir humor aquoso, que vai ser o novo responsável pela nutrição do cristalino. A atrofia deste sistema está geralmente completa às 2-4 semanas pós-nascimento.^{1,2,7} Em situações raras, como a que aconteceu com a Sammi (diagnosticada com uma catarata secundária a anomalias vasculares congénitas) o desenvolvimento não ocorre de forma normal e algumas das estruturas embrionárias não regredem.⁷ A persistência do sistema hialóide pode ocorrer juntamente com outras anomalias tais como a microftalmia, microftalmia, catarata ou displasia da retina.² No caso deste animal havia persistência da artéria hialóide (PHA) e persistência hiperplásica da tunica vascularis lentis e do vítreo primário (PHTVL/PHPV). A PHA resulta de uma falha total ou parcial da regressão da artéria hialóide² que pode ou não conter sangue e está situada no espaço vítreo, entre o disco ótico e o cristalino. Durante o exame oftalmológico, no local onde a artéria contacta com a cápsula posterior do cristalino, pode ver-se uma área esbranquiçada densa, com tecido conjuntivo e lesões semelhantes a cicatrizes, podendo estas levar ao aparecimento de cataratas nas fibras adjacentes do cristalino.² Parece haver carácter hereditário para esta anomalia nas raças Spaniel de Sussex e Doberman.² Se não houver complicações associadas à PHA não é normalmente necessário tratamento cirúrgico. A PHTVL/PHPV é uma desordem rara e geralmente unilateral^{1,2}, resultante da hiperplasia de partes do sistema hialóide e vítreo primário durante o desenvolvimento fetal, seguida de regressão incompleta.² Esta anomalia

costuma levar ao aparecimento de cataratas, presentes na altura do nascimento ou surgidas posteriormente, com consequente diminuição ou perda de visão.² Os sinais podem variar de pequenos pontos fibrovasculares na zona posterior do cristalino até à sua deformação e opacificação completa.² Tipicamente observa-se uma placa esbranquiçada fibrovascular na superfície posterior do cristalino, envolvendo a sua cápsula.^{1,7} Tem carácter hereditário no Doberman e Staffordshire bull terrier e nestas raças é geralmente bilateral.^{1,2} Realça-se a importância de realizar nestas raças exames oftalmológicos precoces para o despiste destas anomalias e os cães afetados devem ser excluídos da reprodução. Tanto na PHA como na PHTVL/PHPV, existindo cataratas há indicação para cirurgia. Nestes casos, além da cirurgia à catarata pode estar indicada fenestração da cápsula posterior do cristalino, vitrectomia anterior e transecção da artéria hialóide.² No entanto, o risco de complicações é maior do que numa cirurgia normal de catarata devido à possibilidade de hemorragia vítrea intra ou pós-operatória (principalmente se a artéria hialóide estiver patente), formação de bandas de tração e descolamentos de retina.^{2,7} É importante que o dono seja informado destes riscos devido ao prognóstico menos favorável nestes animais. A artéria hialóide patente no olho da Sammi determinou que não se incluísse no procedimento a manipulação da placa e da PHA. O diagnóstico de PHTVL/PHPV e PHA é baseado na história clínica do animal e no exame oftalmológico com midríase completa, podendo ser confirmado com ecografia ocular.² Quando há opacificação das estruturas anteriores do olho, a visualização direta das anomalias não é possível e é necessário recorrer à imagiologia.¹ A ecografia a um olho com PHTVL/PHPV pode revelar um espessamento ou uma massa afunilada hiperecogénica na cápsula posterior do cristalino (placa fibrovascular), com um fino pedículo hiperecogénico que emerge da placa e pode seguir em direção ao disco ótico; a PHA é identificada como uma estrutura tubular hiperecogénica que se prolonga desde a cápsula posterior do cristalino até ao disco ótico.¹ Outros achados podem ser vistos (hemorragias vítreas ou descolamentos de retina) dependendo da severidade da anomalia.¹ Com recurso ao doppler pode pesquisar-se a presença de fluxo sanguíneo nestas estruturas e avaliar-se a presença de uma artéria hialóide patente e a probabilidade de complicações cirúrgicas.² Na Sammi as anomalias vasculares de desenvolvimento tinham já causado alterações no cristalino. O cristalino é constituído por tecido avascular e transparente; dele fazem parte um núcleo central envolvido por fibras corticais e uma cápsula acelular.⁷ Quase todas as alterações patológicas do cristalino originam deposição de proteínas e rutura das fibras devido à formação de vacúolos, com perda de transparência conhecida como catarata.⁷ Nos cães, as cataratas são uma lesão intraocular comum e uma importante causa de perda de visão.² Podem ser classificadas com base na idade de aparecimento (congénitas, juvenis ou senis), na etiologia (hereditárias, secundárias a outras patologias oculares, traumáticas, metabólicas, tóxicas, dietéticas, senis, por radiação ou eletrocussão) ou na sua fase de desenvolvimento (incipientes, imaturas, maduras ou

hipermaturas).⁷ Na fase incipiente há envolvimento de menos de 10-15% do volume do cristalino² e a visão é minimamente ou nada afetada⁷; corresponde a alterações muito precoces que podem ou não progredir.² Progredindo, surge uma catarata imatura, correspondente ao caso da Sammi, e nesta fase o cristalino ainda não está totalmente afetado, permitindo visualizar parte do reflexo tapetal; o fundo ocular pode ou não ser examinável.^{2,7} A catarata madura envolve toda a estrutura do cristalino impedindo a visualização do reflexo tapetal e causa perda de visão; o cristalino está, por vezes, intumescido e a catarata pode evoluir para hipermatura.⁷ Nesta fase mais avançada o cristalino é degradado enzimaticamente, diminui de tamanho e fica com aspeto irregular e enrugado; podem observar-se partículas cristalinas e cintilantes das fibras e proteínas degradadas e placas subcapsulares; volta a ver-se o reflexo tapetal e há um aumento da profundidade da câmara anterior.² Na avaliação do cristalino, que deve ser feita com o olho em midríase, observa-se que a maioria das cataratas obstrui a luz e tem aspeto esbranquiçado.² As consequências das cataratas na visão dos cães ainda não são bem conhecidas e a deteção de défices visuais varia com a astúcia do dono e com o nível de atividade, audição e olfato do animal. Muitas vezes o dono só deteta alterações na visão quando a catarata afeta 40-50% do cristalino e, normalmente, quando é um problema bilateral.² A deteção de movimento e o reflexo de ameaça no exame oftalmológico só costumam desaparecer quando a catarata está quase completa.² Nos casos em que a catarata resulta em diminuição da visão ou nas situações em que se prevê a sua progressão, o tratamento indicado é a remoção cirúrgica^{2,7}, pois é o único método que pode tratar eficazmente esta anomalia⁴, permitindo recuperação da visão no pós-cirúrgico imediato em 95% dos animais.⁵ A técnica preferencial é a facoemulsificação, que envolve o uso de uma agulha que vibra por ultrasons e quebra o material da catarata, sendo este seguidamente aspirado. A subsequente colocação de uma LIO na cápsula do cristalino é comum e melhora a visão do animal.⁷ Há estudos que demonstram que a taxa de sucesso após a facoemulsificação é maior quando a catarata é imatura, comparando com a cirurgia em cataratas maduras ou hipermaturas, daí ser importante detetar o problema atempadamente.^{2,4} Cataratas que já progrediram estão muitas vezes associadas a LIU, placas capsulares e instabilidade zonular, aspetos que aumentam as complicações intra e pós-operatórias.² Uma uveíte pré-existente pode ser exacerbada pela cirurgia e, por isso, deve ser corrigida antes da intervenção⁷, como ocorreu neste caso clínico. As LIU ocorrem devido à saída de proteínas do interior do cristalino; quando estas proteínas, que têm propriedades antigénicas, reagem com o meio exterior causam a reação inflamatória. Podem surgir em qualquer fase da catarata e o seu diagnóstico é presuntivo. A existência de flare aquoso ou hipópion são sinais patognomónicos de uveíte mas podem ver-se outros sinais como hiperémia conjuntival, hipotonia (PIO <10mmHg é consistente com uveíte²), sinéquias, hiperpigmentação da íris, edema da córnea, hifema, miose ou dificuldade na dilatação da pupila após aplicação de fármacos midríáticos.^{2,5} Uma vez que as uveítes podem, por sua vez,

causar glaucoma é importante fazer monitorização das PIO. No geral, a terapia tópica com corticosteróides ou AINE's por alguns dias é suficiente para resolver uveítes ligeiras.^{2,5} O corticosteróide de eleição é o acetato de prednisolona 1%, que deve ser aplicado 4 a 6 vezes por dia e desmamado após resolução da uveíte. Os AINE's tópicos incluem indometacina, flurbiprofeno, suprofen e diclofenac e devem ser aplicados QID.² Nos casos mais severos podem ser necessários anti-inflamatórios sistémicos.^{2,5} Na terapia tópica da LIU da Sammi foi também incluída a atropina, que está indicada como potente agente midriático e cicloplégico, numa administração SID ou BID.² Os exames físico e oftalmológico completos, ecografia ocular e eletrorretinografia devem preceder uma cirurgia a cataratas para minimizar o risco de complicações e garantir que o animal tem função retinal normal.^{2,7} Antes de ser submetido a uma facoemulsificação, o animal deve ser pré-medicado com anti-inflamatórios e midriáticos.² O objetivo deste tratamento é assegurar midríase na altura da cirurgia e atuar profilaticamente na uveíte que vai inevitavelmente ser desencadeada pela intervenção cirúrgica.⁵ Não existe um consenso nas recomendações para protocolos anti-inflamatórios pré-facoemulsificação em cães.⁶ Geralmente são aplicados com base na tradição das instituições ou na preferência dos cirurgiões.⁶ Alguns iniciam o tratamento vários dias antes da cirurgia e intensificam-no no dia da intervenção.⁵ Num estudo recente feito em cães com cataratas submetidos a facoemulsificação, comparou-se o efeito de 2 regimes pré-cirúrgicos de corticoterapia tópica na inflamação intraocular pós-cirúrgica.⁶ Verificou-se que a aplicação tópica de acetato de prednisolona 1% durante 1 semana antes da cirurgia não diminui a inflamação pós-operatória quando comparada com a aplicação iniciada 1 dia antes da cirurgia. Além disso, o regime semanal esteve associado a uma maior incidência de hipertensão ocular pós-operatória.⁶ Apesar destes dados mostrarem que não é necessário pré-tratar durante 1 semana cães que vão ser submetidos a facoemulsificação de rotina, é importante realçar que o estudo se limitou a cães com cataratas imaturas e sem outros problemas associados.⁶ Em animais com risco de inflamação pós-cirúrgica mais severa (com cataratas hipermaturas ou LIU pré-existente) pode ser benéfico um curso mais longo de tratamento pré-cirúrgico⁶, como se verificou neste caso clínico. Após a cirurgia, o tratamento deve ser continuado, de acordo com as preferências do cirurgião.⁵ Normalmente são usados anti-inflamatórios tópicos e/ou sistémicos.⁵ No caso da Sammi o tratamento pré e pós-cirúrgico incluiu também antibioterapia tópica, indicada no tratamento de uveíte para prevenir infeções bacterianas que podem surgir como consequência de úlceras da córnea. Quando isto acontece é importante descontinuar a corticoterapia uma vez que esta inibe o processo de cicatrização e pode potenciar a infeção.² Antes da cirurgia foi também administrado ao animal um anti-inflamatório sistémico, a tepoxalina. Está descrito como tendo melhor efeito que o carprofeno ou meloxicam na diminuição da inflamação ocular, mas foi já retirado do mercado.² Após uma facoemulsificação o animal pode sentir dor e desconforto ocular. Um estudo recente mostrou que a aplicação tópica de uma solução de

nalbufina 0,8% diminui o blefarospasmo e a frequência do pestanejar, que são sinais de desconforto corneal.³ Esta medicação não mostra efeitos irritativos no olho e pode ser considerada uma opção para reduzir o desconforto pós-cirúrgico no animal.³ No período pós-operatório imediato são de extrema importância as reavaliações frequentes para monitorizar a PIO e o desenvolvimento de LIU.⁵ Nas reavaliações da Sammi até às 3 semanas pós-cirurgia não foram observados sinais de complicações pós-cirúrgicas o que, a continuar, poderia permitir a diminuição da frequência dos tratamentos e reavaliações. Deveria, no entanto, garantir-se a monitorização ocasional do animal, a cada 6-12 meses, para despiste de LIU.⁵ Além da LIU, existem outras possíveis complicações pós-cirúrgicas associadas à facoemulsificação: glaucoma, descolamento da retina, edema permanente da córnea e produção de novas fibras pelas células epiteliais residuais do cristalino (neste caso, a colocação de uma LIO limita o espaço para a proliferação celular).⁷ Um estudo refere também queratoconjuntivite seca, ulceração profunda da córnea e hemorragia intra-operatória como complicações mais comuns.⁴ Apesar de não ter sucesso garantido e de alguns animais poderem, com o tempo, perder a visão⁵, o mesmo estudo mostrou que o tratamento cirúrgico com implantação de uma LIO está associado a maior taxa de sucesso (independentemente da fase da catarata), quando comparado com o tratamento tópico isolado ou ausência de tratamento.⁴ Nas situações em que os proprietários decidem não prosseguir com a cirurgia (por restrições financeiras ou receio das possíveis complicações) ou quando esta não está indicada (se a retina não está funcional ou o animal não pode ser submetido a anestesia geral), deve instituir-se terapia tópica anti-inflamatória; apesar de não ser tão eficaz como a cirurgia, tem maior taxa de sucesso do que a verificada em cães não submetidos a qualquer terapia.⁴ O objetivo da terapia tópica é diminuir a LIU, mas não pode eliminá-la uma vez que a causa subjacente permanece por resolver; nestes casos espera-se progressão da catarata, com consequente progressão da uveíte e suas consequências.⁴

Bibliografia

- 1.Bayón A, Tovar MC, Fernández del Palacio MJ, Agut A (2001) "Ocular complications of persistente hyperplastic primary vitreous in three dogs" in **Veterinary Ophthalmology** 4, 35-40
- 2.Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ (2013) **Veterinary Ophthalmology**, 5th Ed, Wiley-Blackwell, 13-15, 1152-1165, 1199-1221, 1234-1238, 1287-1294
- 3.Lee C, Lin S, Chi T, Chang S, Wang H (2013) "Effect of Topical Administration of 0,8% Nalbuphine on the Cornea in Dogs after Phacoemulsification" in **The Journal of Veterinary Medical Science** 75(8), 1041-1047
- 4.Lim CC, Bakker SC, Waldner CL, Sandmeyer LS, Grahn BH (2011) "Cataracts in 44 dogs (77 eyes): A comparison of outcomes for no treatment, topical medical management, or phacoemulsification with intraocular lens implantation" in **Canadian Veterinary Journal** 52, 283-288
- 5.Maggs DJ, Miller PE, Ofri R (2008) **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4th Ed, Saunders Elsevier, 211-217, 269-272
- 6.McLean NJ, Ward DA, Hendrix, DVH, Vaughn RK (2012) "Effects of one-week versus one-day preoperative treatment with topical 1% prednisolone acetate in dogs undergoing phacoemulsification" in **Journal of the American Veterinary Medical Association** 240, 563-569
- 7.Peterson-Jones S, Crispin S (2002) **BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology**, 2nd Ed, BSAVA, 167-173, 204-214, 219-222



Figura 1 - TAC do Shorty com evidência de uma área de material hiperatenuante no espaço intervertebral T11-T12, predominante no lado direito, indicativo de herniação do disco intervertebral.

Classificação neurológica	Tratamento inicial recomendado	Prognóstico com tratamento conservativo	Prognóstico com tratamento cirúrgico
Hiperestesia espinhal apenas	Conservativo	55-85%	83-95%
Paraparesia ambulatória	Conservativo		
Paraparesia não ambulatória	Cirúrgico		
Paraplegia com sensibilidade superficial	Cirúrgico	51%	79-96%
Paraplegia com sensibilidade profunda	Cirúrgico	50%	86-89%
Paraplegia sem sensibilidade profunda	Cirúrgico se < 24-48h Cirúrgico não recomendado se > 48h	<12h: >5% >48h: <5%	<12h: 45-76% >48h: 6-33%

Tabela 1 - Recomendações de tratamento e taxas de sucesso para tratamento conservativo VS cirúrgico em cães com herniação de disco intervertebral (tabela adaptada de *Lorenz, Coates & Kent 2011*)

Ação	Fármaco	Dosagem	Efeitos secundários
Aumento da contractilidade do músculo detrusor	Cloreto de betanecol	2,5 – 15 mg, PO ou SC, TID	Vômitos, diarreia, salivação excessiva, anorexia, broncoconstrição
Diminuição da resistência uretral	Fenoxibenzamina	0,25 – 0,5 mg/Kg, PO, BID	Hipotensão
	Prazosina	1 mg/15 Kg, PO, BID a SID	Hipotensão, salivação, sedação
	Acepromazina	Até 3 mg, IV	Hipotensão, sedação
	Diazepam	0,25 – 1 mg/Kg, PO, BID a TID	Sedação
	Dantroleno	1 – 5 mg/Kg, PO, TID	Fraqueza, hepatotoxicidade, vômitos, hipotensão

Tabela 2 - Fármacos utilizados no manejo de disfunção vesical, respectivas dosagens e efeitos secundários (tabela adaptada de *Griffin, Levine, Kerwin & Cole 2009, Lorenz, Coates & Kent 2011*)

ANEXO II - Oncologia

Variável de prognóstico	Fator crítico	Prognóstico
Estadio OMS	Estadio I/II	+
	Estadio III-V	-
Subestadio OMS	Subestadio b	-
Subtipo histológico	Grau baixo	> sobrevivência, < resposta ao Tx
	Grau alto	< sobrevivência, > resposta ao Tx
Imunofenótipo	Células T	-
Hipercalecemia	Cálcio ionizado elevado	-
Sexo	Fêmea inteira	+
Expressão de glicoproteína P	Presente	-
Uso de prednisona antes do tratamento	Se exposição prolongada	-
Localização mediastínica	Presente	-
Localização extranodal	GI, renal ou cutâneo	-
Trissomia 13	Presente	+

Tabela 3 - Fatores de prognóstico associados ao linfoma canino (tabela adaptada de *Berent, Whitney & Bryan 2010*)
Tx – tratamento

Estadio	Características
I	Envolvimento de um só GL ou tecido linfóide num só órgão (excluindo medula óssea)
II	Envolvimento de vários GL de uma região
III	Envolvimento generalizado de GL
IV	Envolvimento de fígado e baço (+/- estadio I a III)
V	Manifestações no sangue e envolvimento da medula óssea e/ou outros sistemas de órgãos (+/- estadio I a IV)
Subestadio	
a	Sem sinais sistêmicos
b	Com sinais sistêmicos

Tabela 4 – Sistema de estadiamento do linfoma em animais domésticos, apresentado pela Organização Mundial de Saúde (tabela adaptada de *Vail, Pinkerton & Young 2013, Berent, Whitney & Bryan 2010*)

Semana	Agente(s)	Dose(s)
1	+/- L-asparginase / Vincristina / Prednisona	10000U/m ² ,IM / 0,7mg/m ² ,IV / 2mg/Kg,PO,SID
2	Ciclofosfamida / Prednisona	250mg/m ² ,IV ou PO / 1,5mg/Kg,PO,SID
3	Vincristina / Prednisona	0,7mg/m ² ,IV / 1mg/Kg,PO,SID
4	Doxorrubicina / Prednisona	30mg/m ² ,IV ou 1mg/Kg,IV,se <10Kg / 0,5mg/Kg,PO,SID
6	Vincristina	0,7mg/m ² ,IV
7	Ciclofosfamida	250mg/m ² ,IV ou PO
8	Vincristina	0,7mg/m ² ,IV
9	Doxorrubicina	30mg/m ² ,IV ou 1mg/Kg,IV,se <10Kg
11	Vincristina	0,7mg/m ² ,IV
13	Ciclofosfamida	250mg/m ² ,IV ou PO
15	Vincristina	0,7mg/m ² ,IV
17	Doxorrubicina	30mg/m ² ,IV ou 1mg/Kg,IV,se <10Kg
19	Vincristina	0,7mg/m ² ,IV
21	Ciclofosfamida	250mg/m ² ,IV ou PO
23	Vincristina	0,7mg/m ² ,IV
25	Doxorrubicina	30mg/m ² ,IV ou 1mg/Kg,IV,se <10Kg

Tabela 5 – Protocolo quimioterápico CHOP em 25 semanas (tabela adaptada de *Berent, Whitney & Bryan 2010*)

ANEXO III - Dermatologia

	GRUPO	ANTIBIÓTICO	DOSAGEM
PEQUENO ESPETRO	Macrólidos e lincosamidas	Eritromicina	15 mg/Kg TID
		Clindamicina	5 mg/Kg BID ou 11 mg/Kg SID
		Lincomicina	15 mg/Kg TID ou 22 mg/Kg BID
		Tilosina	10-20 mg/Kg BID
		Azitromicina	5-15 mg/Kg SID
LARGO ESPETRO	Penicilinas	Claritromicina	5-10 mg/Kg BID
		Amoxicilina-Ácido clavulânico	13,75 mg/Kg BID
	Oxacilina	Oxacilina	22 mg/Kg TID
		Cefadroxil	22 mg/Kg BID
	Cefalosporinas 1 ^a geração	Cefalexina	22 mg/Kg BID a TID
		Cefpodoxima	5-10 mg/Kg SID
	Cefalosporinas 3 ^a geração	Cefovecina	8 mg/Kg q7-14dias
		Cloranfenicol	50 mg/Kg TID
	Fluoroquinolonas	Difloxacin	5-10 mg/Kg SID
		Enrofloxacin	5 mg/Kg SID
		Marbofloxacin	2,75 mg/Kg SID
		Orbifloxacin	2,5 mg/Kg SID
		Pradofloxacin	3 mg/Kg SID
	Sulfonamidas e suas associações	Trimetoprim-sulfadiazina	15-30 mg/Kg BID
		Trimetoprim-sulfametoxazol	15-30 mg/Kg BID
		Ormetoprim-sulfadimetoxina	55 mg/Kg no 1º dia, 27,5 mg/Kg SID
		Baquiloprim-sulfadimetoxina	30 mg/Kg no 1º e 2º dia, 30 mg/Kg QOD
AGENTES MISTOS	Tetraciclina	Doxiciclina	5-10 mg/Kg SID a BID
		Rifampicina	5-10 mg/Kg SID

Tabela 6 - Antibióticos mais frequentemente usados no tratamento de piodermas por *Staphylococcus* spp. e respectivas dosagens para cães (tabela adaptada de *Miller, Griffin & Campbell 2013*)

ESTADIAMENTO <u>Função renal</u>	Estadio I (não-azotêmico)	Estadio II (azotemia renal ligeira)	Estadio III (azotemia renal moderada)	Estadio IV (azotemia renal severa)
Concentração sérica de creatinina (mg/dL)	<1,6	1,6-2,8	2,9-5,0	>5,0
SUBESTADIAMENTO <u>Proteinúria</u>	Não-proteinúrico	Limite de proteinúria		Proteinúrico
Razão proteína:creatinina urinária	<0,2	0,2-0,4		>0,4
SUBESTADIAMENTO <u>Pressão arterial</u>	Subestadio 0 Risco mínimo	Subestadio 1 Risco baixo	Subestadio 2 Risco moderado	Subestadio 3 Risco elevado
Pressão arterial sistólica (mmHg)	<150	150-159	160-179	≥180
Pressão arterial diastólica (mmHg)	<95	95-99	100-119	≥120

Tabela 7 – Sistema de estadiamento e subestadiamento da IRC em gatos, proposto pela IRIS (tabela adaptada de Bartges & Polzin 2011)

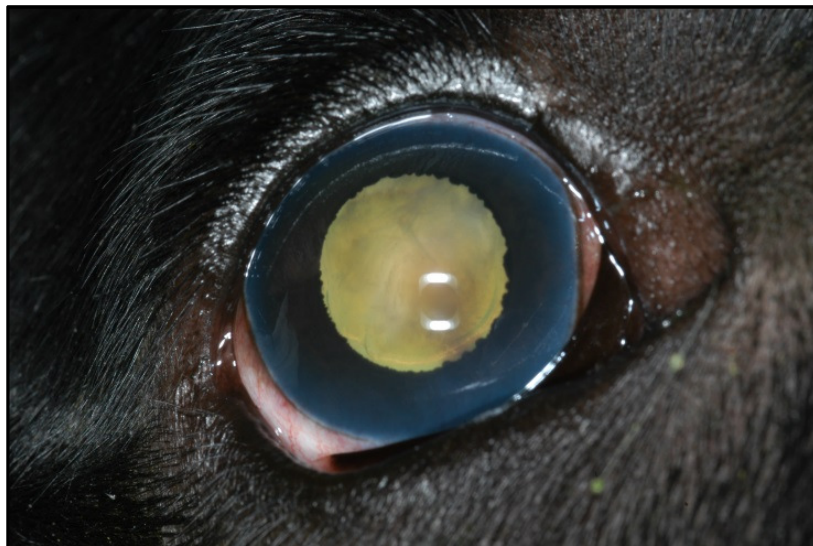


Figura 2 – Olho direito da Sammi quando se apresentou inicialmente a consulta para avaliação da catarata e lhe foi diagnosticada uma uveíte facioinduzida; é possível visualizar a catarata e, atrás do cristalino, uma área mais escurecida correspondente à placa da PHTVL/PHPV (imagem gentilmente cedida pela Dra Sonia Kuhn, serviço de oftalmologia da Universidade do Tennessee).



Figura 3 – Olho direito da Sammi após realização da facoemulsificação e colocação de LIO, onde se pode visualizar a placa da PHTVL/PHPV (imagem gentilmente cedida pela Dra Sonia Kuhn, serviço de oftalmologia da Universidade do Tennessee).